Nr. 8 25. lutego 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

O otruciu solami barowemi.

(Z Zakładu medycyny sądowej U. J. w Krakowie. Dyr. Prof. Dr. Leon Wachholz).

Otrucia solami barowemi uchodziły aż do niedawna za rzadkie. Wachholz [1]) omawia je dwoma zaledwie zdaniami, zaznaczając, że liczba dotychczas znanych przypadków otrucia temi solami czy, to przypadkowego, czy samobójczego jest »nieznaczna«, zarazem wspomina tylko o jednym przypadku zbrodniczego otrucia, opisanym przez Felletara [2]).

Podobnie brzmią podania innych autorów. N. p. Kobert [3]) podaje, że ilość znanych przypadków otruć solami barowemi wynosi około 30, zaś Wolff [4]) przed niedawnym czasem mógł zebrać z piśmiennictwa światowego tylko 22 przypadki, zakończone zejściem śmiertelnem; wśród nich z piśmiennictwa polskiego przypadek Raspa [5]) samobójczego otrucia chlorkiem barowym.

Tymczasem w czasach ostatnich liczba otruć tych nagle wzrosła, a do wzrostu tego przyczyniły się stosunki, wywołane wojną. Ze związków barowych najniebezpieczniejsze są z natury rzeczy sole łatwo rozpuszczalne, tj. chlorek, chloran, azotan i octan barowy. Ponieważ atoli sole te są trudno dostępne, jako używane do wyjątkowych tylko celów, przeto w przeważnej części znanych dotąd przypadków otruć użyto węglanu barowego (witherytu), będącego głównym składnikiem rozpowszechnionej trucizny na szczury i po części siarkanu barowego, używanego podobnie, jak o wiele łatwiej trujący węglan, do fałszowania mąki, a także przy prześwietlaniu żołądka, jako środek kontrastowy zamiast soli bizmutu. Siarkan barowy, jako zupełnie nierozpuszczalny, uchodzi w podręcznikach toksykologji za zupełnie nietrujący. Tymczasem Aust i Kron [6]) opisali przypadek otrucia, zakończony śmiercią w 24 godzin po podaniu siarkanu barowego w ilości 100 gr. przy prześwietlaniu żołądka promieniami Roentgena.

W ciągu roku 1921 zauważono w Warszawie i okolicznych miasteczkach bardzo częste otrucia osób i całych rodzin chlebem, wypiekanym z mąki, zafałszowanej węglanem baru. Trzy takie przypadki ogłosił Januszkiewicz [7]), a jeden Higier [8]). Przypadki te są jaskrawym dowodem przewrotności handlarzy, którzy unoszeni w czasie wojny i po wojnie żądzą zysków, nie wahają się zafałszowywać mąki substancjami trującemi.

Objawy, jakie wywołują sole barowe, jakoteż zmiany anatomiczne, z jakiemi się spotykamy na stole sekcyjnym w przypadkach zakończonych śmiercią, przedstawią nam najlepiej cztery przypadki, z tych dwa rozpatrywane przez tutejszy Sąd okręgowy karny, zaś dwa przez Sąd okręgowy w Wadowicach. We wszystkich stwierdzono otrucie węglanem baru. W pierwszym z nich sam wykonałem sekcję sądową i oceniałem go przed sądem; szczegóły, tyczące się drugiego, zawdzięczam prof. Wachholzowi, który go oceniał na podstawie aktów i wśród rozprawy sądowej; szczegóły, odnoszące się do trzeciego i czwartego przypadku, są zebrane na podstawie aktów, dostarczonych mi łaskawie przez p. prokuratora Machalskiego w Wadowicach.

Przypadki te tem się wyróżniają z pośród reszty znanych dotąd w piśmiennictwie, że są to otrucia zbrodnicze, a jak już wspomniałem, dotychczas tylko Felletar 2) opisał jeden podobny przypadek, zaś przed niedawnym czasem Wolff 4) także tylko jeden przypadek usiłowanego morderstwa zapomocą azotanu baru.

Przypadek 1: W rodzinie Jakóba S. lat 50, ojca córki 19-letniej i dwóch synów w wieku 13 i 10 lat, rozpoczęły się niesnaski od chwili, gdy Jakób poślubił w roku 1919. Janinę, liczącą lat 24. Powodem niesnasek stała się Janina, która zabierała mężowi pieniądze, ubrania i wiktuały, a o kradzież pomawiała swą pasierbicę. Na wiosnę 1920 (25. V.) Janina uraczyła na śniadanie męża swego, pasierbów i służącego Jana O. (lat 40) kluskami i kartoflanką. W przeszło godzinę po zjedzeniu śniadania doznali wszyscy; z wyjątkiem służącego O., gwałtownych wymiotów i tak silnego morzyska, że »targali na sobie ubranie i wili się z bólu«. Janina, która sama klusek tych nie jadła, zachowała się wobec chorych całkiem obojętnie tak, że dopiero obcy człowiek zawezwał pogotowie ratunkowe, które przewiozło obu jej pasierbów a nazajutrz służącego O. do szpitala św. Łazarza. Służący O. nie wymiotował wcale, lecz miał silne bóle brzucha i tak był osłabiony, że »nie mógł się ruszać«. Obaj pasierbi opuścili szpital wyleczeni po czterech dniach, natomiast służący O. stracił wkrótce po przybyciu do szpitala przytomność, okazywał silną ogólną sinicę, szczególnie w twarzy i kończynach dolnych, szczękościsk, leniwe oddziaływanie źrenic na światło, tętno do 112 uderzeń w minucie, przyśpieszone, silnie napięte, dochodzące stopniowo do 160 uderzeń. Wśród zapadu nastąpiło zejście śmiertelne tegoż dnia o godz. 11 przed południem, zatem po upływie 28 godzin. Janina zbiegła z domu i ukrywała się, aż ją po ośmiu dniach odszukała policja. W pół roku potem zbiegła z więzienia, lecz po dwunastu dniach odszukano ją i ponownie osadzono w więzieniu. Przesłuchiwana w śledztwie zeznała, że wlała do kartoflanki z kluskami dziesięć kropel płynu przeciw bólowi zębów, dodając, że nie wie, dlaczego to uczyniła. Zwłoki Jana O. przesłano zakładowi do wykonania sekcji sądowej, zaś wypompowaną w szpitalu za życia treść żołądka, która była wodnista i oddziaływała kwaśno, przesłano do zakładu chemji lekarskiej.

W dniu 29. V. 1920 r. wykonałem z polecenia sądu sekcję zwłok Jana O., która stwierdziła, co następuje:

Zewnętrznie: Zwłoki mężczyzny dobrej budowy, miernego odżywienia, długie 155 cm. Skóra blada z odcieniem szarawym, na brzuchu lekko brudno-zielona. Plamy pośmiertne nieliczne. Stężenie wszędzie utrzymane. Na ciele obrażeń niema poza raną kłutą jakby od igły, na zewnętrznej powierzchni uda prawego. Po nacięciu w głębi podbiegnięcie krwawe, jednak nie wydaje żadnej charakterystycznej woni.

Wewnętrznie: Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej nad guzem czołowym lewym okazują starą bliznę nieregularnego kształtu, wielkości 20 groszówki; zresztą powłoki nigdzie nieuszkodzone. W sklepieniu czaszki nad guzem czołowym lewym ubytek w kości o brzegach zabliźnionych, nieregularnie owalny, 1½ cm. długi. Zresztą sklepienie i podstawa czaszki nieuszkodzone i bez zmian. Opona twarda w miejscu ubytku w kości zrośnięta z kością; po odpreparowaniu stwierdza się przerwę ciągłości na przestrzeni 1 cm. Opona w całości włóknisto zgrubiała, po jej stronie wewnętrznej nad sklepistością półkuli lewej ściśle przylegające, bronzowo-czerwone pokłady krwawe. Opony miękkie na sklepistości obu półkul, zwłaszcza lewej, zmleczałe, włóknisto zgrubiałe. W płacie czołowym lewym mózgu na górnej powierzchni w miejscu, odpowiadającem ubytkowi w kości, znajduje się jama wielkości jaja kurzego wypełniona żółtawą przeźroczystą treścią, o ścianach brunatno-bronzowo zabarwionych. W jednem miejscu ściany stwierdza się zrośnięte z nią odłamki blaszki wewnętrznej kości. Taką samą jamę o cechach, jak poprzednio, wielkości jaja gęsiego, stwierdza się po zewnętrznej powierzchni i u podstawy płatu czołowego prawego. Zresztą mózg, móżdżek i rdzeń w całości rozmiękłe, ciastowate, o komorach nieco szerszych, wypełnionych jasnym płynem, bez zmian lub obrażeń.

Krtań i tchawica, »in situ« rozcięte, próżne, o błonie śluzowej brudno-czerwono zabarwionej. Jamy opłucne zawierają kilka łyżek gnilnej, brudno-krwawej przesączyny. Opłucne cienkie, gładkie, lśniące. Płuco prawe wiotko przyrośnięte, lewe wolne. Oba płuca prawidłowej budowy i wielkości, wszędzie powietrzne, w częściach tylnych silnie opadowo przekrwione, na rozkroju o powierzchni gładkiej, jędrne, zalewają się za uciskiem obfitą cieczą jasną, pienistą, z krwią zmieszaną. Oskrzela, gruczoły okołooskrzelowe i naczynia płucne bez zmian. Worek osierdziowy zawiera łyżkę gnilnej przesączyny; nasierdzie i osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Serce prawidłowej budowy i wielkości, prawie próżne, wiotkie. Mięsień serca z powodu gnicia wiotki, ogniskowo żółtawo zabarwiony, prawidłowej grubości. Naczynia wieńcowe biegną prosto, są drożne, ściany ich cienkie. Zastawki i wsierdzie cienkie, gładkie, z powodu przesiąknięcia gnilnego ciemno-brudno-czerwone. Tętnica główna prawidłowo szeroka, o błonie wewnętrznej brudno-czerwonej, gładkiej, cienkiej.

Jama otrzewna nie zawiera nieprawidłowej treści; ułożenie trzew prawidłowe. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Śledziona 16x9x4,5 cm. o torebce zgrubiałej, na rozkroju ciemno-

wiśniowa, o wyraźnych grudkach, miąższ nie obiera się na nożu. Nerki prawidłowej wielkości i budowy, o torebce cienkiej i łatwo schodzącej, o powierzchni gładkiej, na rozkroju ciemno wiśniowe, bardzo silnie ukrwione, o wyraźnym rysunku i odgraniczeniu obu substancyj. Moczowody drożne. Pęcherz moczowy zawiera kilka łyżek mętnego żółtego moczu, jego błona śluzowa blada. Wątroba prawidłowej budowy i wielkości, na rozkroju brunatno-czerwono zabarwiona, silnie ukrwiona, o zachowanym rysunku. Pęcherzyk żółciowy zawiera ciemno-zieloną, płynną żółć. Na korzeniu języka po stronie prawej znajduje się powierzchowne owrzodzenie, dotyczące tylko błony śluzowej, na przestrzeni mniej więcej feniga, zresztą błona śluzowa języka, gardła i przełyku blada, cienka, gładka bez wybroczyn, owrzodzeń lub nadżerek. Żołądek zawiera około 300 gr. czerwono-szarawej treści płynnej, wśród której pływają żółtawe drobne grudki, o oddziaływaniu obojętnem. Błona śluzowa żołądka blado szarawa, nierozpulchniona, bez wybroczyn lub nadżerek, w dnie opadowo przekrwiona na przestrzeni dłoni dziecka. Jelita cienkie i grube, miernie gazami wzdęte, zawierają papkowatą skąpą treść swoistą. Ich błona śluzowa blada, nierozpulchniona, nienastrzykana, może nieco obfitszym śluzem powleczona. Gruczoły krezkowe i zaotrzewne niepowiększone. Gruczoł tarczowy, grasica, nadnercza oraz trzustka budowy i wielkości prawidłowej, poza zmianami gnilnemi zresztą bez zmian.

K o ś c i tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Pierwsze orzeczenie brzmiało, że sekcja nie stwierdziła innych zmian chorobowych jak tylko stare, wygojone włamanie kości czołowej z odłamkiem blaszki wewnętrznej i następowe zmiany w mózgu i na oponach mózgowych, które to zmiany mogłyby nawet ewentualnie tłumaczyć zejście śmiertelne. Z uwagi atoli na objawy chorobowe, stwierdzone w szpitalu u schyłku życia, przemawiające za otruciem, zastrzeżono wydanie definitywnego orzeczenia po przeprowadzeniu badania chemicznego zarówno treści żołądkowej, wydobytej na oddziale szpitalnym, jakoteż po zbadaniu chemicznem wnętrzności, wyjętych przy sekcji.

Badanie chemiczne zawartości flaszeczki, dokonane przez prof. Marchlewskiego i dra Robla w zakładzie chemji lekarskiej, stwierdziło w niej obecność olejków eterycznych głównie goździkowego, zaś badanie treści żołądkowej wypompowanej za życia i treści, zebranych przy sekcji, wykryło znaczną ilość baru, częściowo jeszcze w postaci węglanu.

Na tej podstawie uzupełniono orzeczenie wydane zaraz po sekcji w tym kierunku, że przyczyną śmierci Jana O. a zarazem, że niewątpliwą przyczyną nagłej choroby Jakóba S. i jego dzieci stało się otrucie węglanem barowym. Na pierwszej rozprawie na wniosek obrony została zarządzona obserwacja i badanie stanu umysłowego Janiny, które, dokonane w ciągu kilku miesięcy wspólnie z drem Jankowskim, dały wynik, przedstawiony w orzeczeniu następującej treści:

Badanie stanu umysłowego Janiny S., dalej jej półtoraroczny pobyt w tutejszem więzieniu, tudzież kilko-miesięczna obserwacja dowodzi, że badana nie jest osobą umysłowo chorą, w żadnym bowiem zakresie jej umysłowości nie stwierdzono takich zaburzeń, któreby czyniły z niej »osobę pozbawioną używania rozumu po myśli ustawy.

Natomiast, uwzględniając fakt, że matka badanej była niewątpliwą psychopatką, która w przystępie depresji odebrała sobie życie, dalej biorąc w rachubę cały szereg szczegółów z życia badanej, które nie znalazły dostatecznego wyjaśnienia w toku obecnego śledztwa, należy orzec, że u badanej stwierdzić można dużo rysów histerycznych, przy pewnem, nieznacznem zresztą, ograniczeniu intelektualnem, które się raczej w czynach badanej, niż w jej słowach, odbija.

Do tych histerycznych rysów należy w pierwszym rzędzie kłamliwość, ustawiczna zmiana zeznań, staranie się o wywikłanie się z ciężkiej sytuacji, w jakiej się badana znalazła, za pomocą wybiegów, pozornie nieumotywowane czynności, jak ucieczka z więzienia, bez widoków utrzymania się na wolności i wreszcie zamach samobójczy bez jakiejś racjonalnej przyczyny dokonany. Do dalszych histerycznych rysów należą: wyraźny egoizm i troska o siebie samą tylko, brak poczucia winy i brak skruchy, a wreszcie co do samego czynu karygodnego brak wyraźnego jakiegoś motywu do popełnienia tak ciężkiej zbrodni, o jaką badana jest podejrzana. Czysto histerycznem jest owo połowicze przyznanie się do otrucia rodziny zapomocą kropli do zębów, z następowem zapieraniem się tego czynu i niemożnością jego wytłumaczenia w jakikolwiek racjonalny sposób.

Jeśli jednakże przyjmiemy, że badana ma rysy histeryczne w swym charakterze, to bynajmniej nie mamy zamiaru przedstawiać badanej, jako osoby niezdolnej do ponoszenia odpowiedzialności karnej. Rysy histeryczne charakteru nie mogą być bowiem żadną miarą interpretowane w znaczeniu choroby umysłowej, chyba, że choroba taka obok lub na tle histerji rozwinięta, rzeczywiście istnieje.

Natomiast nauka dzisiejsza podkreśla niedowartościowość osobników histerycznych, które nie rozporządzając należytym systemem hamulców etyczno-moralnych, a nadto ulegając często chwilowym porywom afektu, zasługują często na uznanie ich za »słabych na rozumie« po myśli §. 46. U. K.

Na podstawie werdyktu przysięgłych została Janina S. na drugiej rozprawie skazana na 15 lat więzienia.

P r z y p a d e k II. Marja B. upiekła podpłomyki, z tych dwa z odmiennego ciasta od reszty. Jeden z nich dała swemu mężowi Stanisławowi, a drugi tegoż bratu Janowi, liczącemu lat 30. Marja żyła przez czas dłuższej niewoli swego męża w nieprawym stosunku z przyrodnim bratem męża Walentym, a ten cudzołożny jej stosunek zdradził mężowi po jego powrocie do domu brat Jan. Ponieważ mąż jej wygnał z domu Walentego, przeto Marja postanowiła pozbyć się męża i jego brata Jana. Po zjedzeniu podpłomyków wieczorem 10. VII. 1920, zaniemogli w niespełna godzinę Stanisław i Jan wśród objawów silnego morzyska, wymiotów i bólu głowy. Stanisław, który zjadł mniej podpłomyka, niż Jan, napił się mleka, jako lekarstwa, a to wzmogło zrazu wymioty, ale wkrótce poprawiło jego stan. Natomiast Jan wymiotował mniej, a stan jego ogólny szybko się pogarszał tak, że w nocy nie mógł się już poruszać i w tym stanie bezwładu zmarł wieczorem nazajutrz, w 24 godzin po spożyciu podpłomyka. Dnia 13. VII. wykonali dwaj lekarze sekcję zwłok Jana B. bardzo niedbale, gdyż nie otwarli ani żołądka ani jelit, tylko wycięli je i oddali sądowi w celu przesłania ich chemikom sądowym. Przy oględzinach miejsca czynu znaleziono garnek z białą substancją, którą również sąd przesłał chemikom do zbadania. Badanie to (prof. Marchlewski i dr. Robel) wykryło w treści zwłok ślady baru, podobnie i w resztkach substancji białej garnka. Jakkolwiek nagłe zachorowanie dwóch młodych mężczyzn po zjedzeniu podpłomyka wśród tych samych objawów, odpowiadających obrazowi otrucia solami baru, i wykazanie śladów baru w treści zwłok przemawiało wielce za otruciem, to jednak prof. Wachholz nie mógł wydać w tym kierunku stanowczego orzeczenia wśród rozprawy karnej przeciw Marji B., gdyż sekcja zwłok Jana B. nie uprawniała do żadnych wniosków z powodu niedbałego jej wykonania, a Marja tłumaczyła się przed sądem tem, że w garnku miała przechowaną truciznę na szczury (Kaps), z której mała ilość mogła się była dostać do ciasta podpłomyków przypadkowo w czasie, gdy ciasto zaczyniała. Wreszcie zaszła w danym przypadku i ta nieścisłość, że znawcy przechowali żołądek i jelita po sekcji nie w szklannem naczyniu, lecz w puszce cynkowej. Tej okoliczności przypisali też chemicy całkiem słusznie wykrycie w treści zwłok śladu arsenu w ilości 1/100000 grama. Marję B. uwolniono od zarzutu zbrodni morderstwa dzięki niedbale wykonanej obdukcji.

P r z y p a d e k III. Wiktorja Ch. w czasie pobytu swego męża Józefa w niewoli nawiązała stosunek miłosny z Tomaszem T. Po powrocie męża z niewoli pożycie małżonków było bardzo złe i żona wielokrotnie odgrażała się mężowi. W grudniu 1921 zjadł Józef Ch. wieczerzę, składającą się z barszczu z ziemniakami, zaprawionego dużą ilością czosnku, po której wystąpiły w przeszło godzinę silne boleści brzucha, wymioty i inne bardzo charakterystyczne objawy. Jak mianowicie zgodnie świadkowie zeznają, Józef Ch. »był tak osłabiony, że na łóżku ruszyć się nie zdołał«, »był przytomny do ostatniej chwili, jednakowoż zupełnie bezwładny«, »nogi miał zimne i ręce bezwładne«. Zawezwany lekarz stwierdził ostry nieżyt żołądka i jelit i przepisał olej rącznikowy. Mimo to jednak nastąpiło wśród coraz większego zapadu w 17 godzin zejście śmiertelne. Sekcja zwłok nie wykryła żadnych godnych uwagi zmian. Badanie chemiczne (prof. Marchlewski i dr. Robel) wnętrzności denata wykryło znaczną ilość połączeń trującego metalu baru, częściowo jeszcze w postaci związków, ulegających resorbcji«, a nadto ślady arsenu (kilka setnych miligrama), jako techniczne zanieczyszczenie preparatu barowego. Także w resztkach potrawy, znajdującej się w naczyniu blaszanem (rynce), posłanem później do badania do laboratorjum rozpoznawczego przy Głównej Komendzie Policji państwowej, wykryło badanie chemiczne i spektroskopowe obecność związków baru. Oskarżona żona denata została zwolniona od winy i kary, ponieważ na rozprawie zeznał jej drugi mąż, a poprzednio kochanek, Tomasz T., że mieszkająca w domu denata tegoż siostra i jej mąż mieli truciznę na szczury, a więc nie było wykluczone, że otrucie Józefa Ch. było przypadkowe.

P r z y p a d e k IV. Jakób Ł. i jego siostra Anna mieszkali u Wojciecha W., którego żona Marja była siostrą przyrodnią Jakóba Ł. W rodzinie tej były waśnie i spory, ponieważ Jakób Ł. nie chciał pracować i żył właściwie z pracy Wojciecha W. W maju 1919. Jakób Ł., pijąc na śniadanie maślankę, którą otrzymał dnia poprzedniego od Marji W., zauważył przykry smak napoju oraz na dnie naczynia jakąś masę drobnoziarnistą. Przypuszczając, że Wojciech W. wsypał mu do maślanki truciznę, zlał ową maślankę do flaszeczki i przyniósł do sądu. Badanie chemiczne (Mr. Hommé) stwierdziło, że płyn ten w ilości 78 cm^3 zawierał 18 gr. proszku białawego, który okazał się węglanem barowym. Na rozprawie określili znawcy dawkę śmiertelną węglanu barowego na 30 — 40 gr., zaś znalezioną w maślance dawkę 18 gr. węglanu barowego za ilość, która mogła była wywołać ciężkie naruszenie zdrowia. Obwiniony Wojciech W. przyznał, że miał truciznę na szczury, lecz zużył ją już o wiele dawniej i w czasie krytycznym wcale jej w domu nie posiadał. Także poszukiwania żandarmerji za trucizną okazały się bezskuteczne. Sędziowie przysięgli doszli na podstawie zeznań świadków do przekonania, że Jakób Ł. z mściwości i ze

złości do obwinionego Wojciecha W. wsypał sam truciznę do maślanki i rzucił podejrzenie, że Wojciech W. chciał go otruć i wszystkiemi głosami uwolnili obwinionego od winy usiłowanego morderstwa i usiłowanego uszkodzenia ciała.

Jak z powyższych przypadków wynika, objawy ostrego otrucia solami barowemi są dwojakie. Pierwsze, wkrótce (w razie użycia soli w wodzie rozpuszczalnych juz w kilka minut po zażyciu) występujące objawy, polegają na miejscowem działaniu trucizny, drugie, późniejsze, są wynikiem działania części trucizny, która wniknęła do ustroju przez wessanie. Objawy miejscowe polegają nie tyle na działaniu żrącem trucizny na błonę śluzową przewodu pokarmowego, ile raczej na zadrażnieniu splotów nerwowych i mięśni gładkich żołądka i jelit, w następstwie czego występują nudności, wymioty, gwałtowne morzysko i biegunka. Właściwe objawy wskutek wessania polegają na podrażniającem, a potem na porażającem działaniu baru na układ nerwowy ośrodkowy i na mięsień serca oraz na mięśnie gładkie naczyń i jelit. Objawy te przedstawiają się klinicznie przedewszystkiem, i to szczególnie podkreślić należy, w postaci wzmagającego się ogólnego osłabienia i bezwładu, które przechodzą w szybko, zazwyczaj od dołu ku górze postępujące porażenia mięśni kończyn, tułowia, szyi, a także mięśni połykania i mowy tak, że chorzy nie mogą się ruszać, a nawet mowa sprawia im wielką trudność.

Przytomność jest zazwyczaj zachowana. Ze strony serca następuje z początku wzmożenie, potem zwolnienie czynności, zatem i tętna, bicie serca, lęk sercowy, często bardzo znaczne podniesienie się ciśnienia krwi i stąd twardość tętna. To działanie baru na narząd krążenia było powodem, że swego czasu próbowano (między innymi M i ę s o w i c z [9]) w Krakowie) stosować sole barowe, mianowicie chlorek baru, jako lek sercowy w zastępstwie naparstnicy, lecz, jak to dowiódł O r ł o w s k i [10]), chlorek baru jest zupełnie tu nieprzydatny, gdyż wprawdzie podnosi ciśnienie krwi przez zwężenie naczyń, atoli poraża zarazem mięsień sercowy, i to tem łatwiej, że zwęża naczynia wieńcowe serca. Wśród objawów zapadu następuje śmierć wskutek porażenia serca.

Podobne objawy, lecz o wiele później — zazwyczaj, jak w naszych przypadkach, po upływie godziny — występują po spożyciu związków barowych w wodzie nierozpuszczalnych, n. p. węglanu barowego. Sól ta dopiero pod działaniem kwasu solnego w soku żołądkowym przechodzi w rozpuszczalny chlorek barowy ($BaCO_3 + 2\ HCl = BaCl_2 + H_2CO_3$) i dopiero wtedy rozpoczyna się działanie trucizny.

Powyższy zasadniczy obraz chorobowy, aczkolwiek dość charakterystyczny, nie jest jeszcze tak znamienny, aby można było już na nim oprzeć rozpoznanie otrucia barem. Dlatego, zwłaszcza w przypadkach domniemanego otrucia zbrodniczego, musi się rozpoznanie opierać na wyniku dokładnie przeprowadzonej sekcji zwłok i na wyniku badania chemicznego.

Obraz anatomiczny w przypadkach ostrego zatrucia zakończonego śmiercią — jak w naszych przypadkach — w ciągu jednej doby, jest zwykle ujemny lub co najwyżej stwierdza się przy sekcji mierne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego a czasem drobne wybroczynki; w kilku przypadkach (S e i d e l [11]), M a y r h o f e r i M e i x n e r [12]), W o l f f 4) powiodło się stwierdzić na błonie śluzowej żołądka biało-żółtawe ziarenka, które się okazały nierozpuszczonym węglanem barowym. Podawanych także innych zmian, jak przekrwienia poszczególnych narządów, płynnej krwi, skurczonego serca, wybroczynek podsurowiczych, nie można uważać za znamienne dla otrucia barem, lecz za zmiany zwykle spotykane przy szybkiem zejściu śmiertelnem. W przypadkach, kończących się śmiercią w następnych dniach, obraz anatomiczny zbliża się do obrazu podostrego zatrucia związkami arsenu, t. j. przedstawia zwyrodnienia narządów miąższowych i wybroczyny, zwłaszcza w płucach.

Lecz nawet ujemny wynik sekcji ma swe znaczenie rozpoznawcze i dlatego nie może być nigdy pominięty. Ujemny bowiem wynik sekcji pozwala wykluczyć naturalne przyczyny śmierci, a zarazem otrucie temi substancjami, które nadwerężają makroskopowo stan narządów wewnętrznych. Objawy dostrzeżone za życia wraz z wynikiem sekcji i chemicznem wykryciem baru ustalają dopiero pewne i stanowcze rozpoznanie otrucia solami barowemi. Odnosi się to zresztą wogóle do otruć. Tymczasem nie od rzeczy będzie zwrócić uwagę, że podobnie jak i w naszych przypadkach otruć barem, ocenianych na podstawie aktów, a także w wielu innych przypadkach otruć, jakie były przedmiotem oceny sądowo-lekarskiej w ostatnich latach w tutejszym sądzie, uderza błąd techniczny lekarski (za który nawet można być pociągniętym do odpowiedzialności), popełniany przez wielu lekarzy sądowych, którzy, hołdując przebrzmiałej zasadzie P l e n c k a z w. XVIII, pomijają przy sekcji w przypadku domniemanego otrucia zbadanie i opisanie w protokole obrazu, jaki przedstawiał przewód pokarmowy, wycinają go bez otwarcia i zbadania i oddają go w ręce chemikom. Ponieważ zaś przy badaniu chemicznem narządy te ulegają zniszczeniu, przeto błędu tego obducentów nieda się już nigdy naprawić, a tem samem nie da się orzec stanowczo, czy w istocie przyczyną śmierci było otrucie. Nie objawy za życia i nie wynik dodatni badania chemicznego, lecz dwa te czynniki łącznie z wynikiem dokładnie przeprowadzonej sekcji, nieraz zaś nawet sam wynik dokładnej sekcji, dozwalają rozpoznać otrucie, jako stanowczą przyczynę śmierci.

Dawki śmiertelnej soli barowych nie można ściśle ustalić, gdyż wywołują one wymioty, które znaczną część trucizny wydalają z ustroju. Śmierć może nastąpić już po użyciu kilku gramów, choć z drugiej strony znane są przypadki zakończone pomyślnie, w których użyto dawek bardzo znacznych. Jako dawkę śmiertelną chlorku barowego przyjmuje się ogólnie 2—5 gramów. To samo odnosi się do węglanu barowego. Różnica istnieje tylko w tem, że węglan barowy dostaje się do żołądka, jako nierozpuszczalny w wodzie białawy proszek, i przez jakiś czas zupełnie nie działa. Dopiero po pewnym mniej więcej długim czasie, zależnie od ilości obecnego w żołądku kwasu solnego, rozkłada się węglan na chlorek barowy, który dopiero wywiera działanie trujące. Jeżeli wówczas wystąpią zaraz wymioty, to mimo zażycia bardzo dużej dawki węglanu barowego może on być w zupełności wydalony z ustroju, a nieznaczna tylko ilość tej soli rozłożonej wywołać może przemijające zaburzenia. Naodwrót, jeżeli wymioty nie wystąpią, to wystarczy kilka gramów węglanu barowego, aby po jego całkowitym rozkładzie na chlorek baru wywołać śmiertelne zatrucie. Przykład tego mamy w moim przypadku pierwszym; z kilkorga zatrutych osób zmarł tylko Jan O., który, wedle zgodnych zeznań świadków, wcale nie wymiotował, natomiast dzieci, mimo że są one, jak wiadomo, wrażliwsze na działanie trucizn, niż osoby dorosłe, przebyły zatrucie pomyślnie wskutek silnych wymiotów. Zupełnie analogiczne w tym szczególe są przypadki R e i n k e g o [13]) i W o l f f a [4]). W obu tych przypadkach z całej rodziny zmarł tylko ojciec, który dopiero po wielu godzinach od spożycia potrawy, zatrutej węglanem barowym, zaczął wymiotować, a więc, gdy już do tego czasu znaczna ilość trucizny została wessana. Charakterystyczny jest szczegół, że we wszystkich tych przypadkach nie wymiotowali wcale, względnie wymiotowali późno mężczyźni, coby można tłumaczyć mniejszą pobudliwością do wymiotów mężczyzn, niż kobiet. Z tego wynika, że i co do węglanu barowego dawka śmiertelna wynosi kilka gramów. Dowodzą tego zresztą nowsze spostrzeżenia. Tak n. p. w przypadku P a r k e s a [14]) nastąpiła śmierć już po użyciu 4 gramów węglanu barowego, zaś w przypadku W o l f f a 4) w trzynaście godzin po użyciu 10—12 gramów węglanu barowego. Za dawkę trującą (*dosis toxica*) należy uważać na podstawie badań N e u m a n n a [15]), wykonanych na sobie samym, dawkę 0,5 grama. Inni autorzy podają jeszcze niższą.

W końcu chcę zwrócić uwagę, że u nas jest szeroko w dziennikach anonsowany, a nawet po miastach plakatowany środek przeciwko szczurom i myszom pod nazwą »Kaps«, wyrabiany w Łodzi, a składający się z węglanu barowego. Dopóki nieograniczona sprzedaż tego środka nie zostanie zakazana i zakaz ten nie będzie ściśle przestrzegany, zdarzać się będą często zbrodnicze otrucia węglanem barowym (kilka takich przypadków jest jeszcze w śledztwie i nie mogą być publikowane). Otóż w tych przypadkach powinni

lekarze sądowi ze względu na to, co poprzednio powiedziałem – zwracać uwagę po pierwsze na objawy chorobowe, zauważone za życia, występujące głównie w postaci nieżytu żołądkowo-jelitowego i ogólnego bezwładu, oraz pamiętać, że wynik sekcji w tych razach jest zazwyczaj ujemny lub tylko stwierdzić się daje mierne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego i nieliczne wybroczyny, a wreszcie powinni oznaczać dawkę śmiertelną węglanu barowego zgodnie z nowszemi spostrzeżeniami i badaniami, jako wynoszącą kilka gramów.

Piśmiennictwo.

1) Wachholz. Medycyna sądowa. Kraków 1920. str. 318. 2) Felletar. Pest. med. chir. Presse 1892. Nr. 45. przyt. według Erben: Vergiftungen w Hdb. d. ärztl. Sachverständigen Tätigkeit 1909. str. 322. — 3) Kobert. Lehrb. d. Intoxicationen 1906. II. str. 236. — 4) Wolff. Deutsche Ztschrft f. d. ges. ger. Med. 1922. str. 522. — 5) Rasp. Przegląd lekarski 1874. Nr. 4. 6) Aust i Kron. Ärztl. Sachverständ. Ztg. 1921. Nr. 12. — 7) Januszkiewicz. Lekarz wojskowy 1921. Nr. 25. — 8) Higier. Lekarz wojskowy 1921. Nr. 39. i Deutsche Ztschrft f. Nervenheilk. 1922. Z. 5/6, str. 336. — 9) Męsowicz. Przegląd lek. 1905. Nr. 12 i 13. — 10) Orłowski. Russkij wracz 1906. ref. w Deutsche med. Wochenschrft. 1906. str. 634. — 11) Seidel. Vjschrft. f. ger. Med. 1877. T. 27. str. 213. — 12) Mayrhofer i Meixner. Wiener klin. Wochschrft 1919. Nr. 44. — 13) Reinke, Vjschrft f. ger. Med. 1878. T. 28. str. 248. — 14) Parkes. ref. w Schmidts Jahrb. 1881. str. 132. — 15) Neumann. Pflügers Arch. 1885. str. 575.

— —

Ł. PASZKIEWICZ. Warszawa.

Sposób otwierania przełyku na sekcji in situ.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Sekcja in situ ma niestety mało zwolenników. Prawda, jest ona kłopotliwa i zabiera sporo czasu, ale zato jest bardzo pouczająca. Przyczyny małego rozpowszechnienia tego sposobu należy upatrywać w sposobie nauczania w Zakładach Anatomji Patologicznej. Tu rzeczywiście sekcja in situ jest niewygodna. Materjał sekcyjny musi przecież być dostępnym dla wielu słuchaczów na raz, musi być często przenoszony z sali sekcyjnej do sali wykładowej. Łatwiej przenieść i posłać na ławy poszczególny narząd, niż sprowadzać słuchaczów do stołu sekcyjnego. W szpitalach zaś, gdzie sekcje wykonywa się dla lekarzy szpitalnych, klinicystów, sposób sekcji in situ o wiele przewyższa inne sposoby sekcyjne. Klinicysta odnosi wtedy więcej korzyści, gdyż ciągle przed oczyma ma całość i łatwiej kojarzy zmiany anatomiczne z objawami klinicznemi.

Pod względem prawnym sekcja in situ też ma większą rację bytu. Właściwie każda sekcja sądowo-lekarska powinna być robiona in situ. Może się zdarzyć i zdarza się, że wynik sekcji zostaje zaskarżony i zachodzi potrzeba sprawdzenia na zwłokach wyniku sekcji. Jakąż pewność będzie miał znawca, któremu polecono sprawdzić sekcję, że oddzielne narządy w zwłokach są rzeczywiście narządami danego osobnika? Jeżeli nawet tego rodzaju wątpliwość nie zrodzi się u znawcy, czyż nie może ona wyjść ze strony, która wniosła zaskarżenie?

Virchow, którego sposób sekcji panuje prawie wszechwładnie, był zdania, gorliwie przez wielu popieranego, że niema sensu nie wycinać narządu po dokładnych oględzinach in situ. Zapewne, dla obducenta jest to sposób najłatwiejszy i najszybszy. Dla obducenta anatomopatologa, którego więcej zajmują zmiany anatomiczne, niż objawy kliniczne choroby, jest wygodniej wykonywać te rękoczyny, które zapewniają mu mniej wysiłku i zabierają mniej czasu, a jednocześnie są bardzo dokładne. Ale dla obducenta klinicysty, albo dla klinicysty, obecnego tylko na sekcji, który przywykł badać narządy za życia in situ, także sekcja powinna być wykonana in situ. Osobiście trzymam się tego sposobu od wielu lat i nie widzę, aby ustępował w czemkolwiek przed innemi sposobami.

Z tradycji wiemy, że in situ robił sekcje Rokitansky, ale nie ogłosił tej metody drukiem. Przeglądając piśmiennictwo z zakresu techniki sekcyjnej, znajdujemy jeden tylko podręcznik, zalecający sekcje in situ, a jest nim podręcznik Chiari'ego (Pathologisch-anatomische Sektionstechnik, 1907, wydanie 2). Jako bardzo przywiązany do sposobu sekcji in situ, opracowałem podręcznik techniki sekcyjnej, ale nie może on ujrzeć światła dziennego z racji zbyt wielu (320) rysunków, które ilustrują tekst. Wydawać zaś naukę o rękoczynach bez rysunków uważam za bezcelowe. Przy opracowywaniu podręcznika wprowadziłem tu i ówdzie pewne zmiany w rękoczynach, które chcę podać do szerszej wiadomości. Jedną z takich zmian jest sposób otwierania przełyku.

Zarówno przy sekcji przez wycinanie narządów, jak to uczył Virchow lub Zenker (sekcja w zespołach), jak i przy sekcji in situ badanie przełyku łączą z badaniem narządów szyji.

Chiari nie wykonywa sekcji narządów szyji w ścisłem znaczeniu in situ, jak ja to robię. Do otwarcia tchawicy Chiari przecina przednią ścianę jej nad dołkiem nadmostkowym, jak przy tracheotomji, wprowadza do otworu ostry wązki nóż i, posuwając się ku górze, dochodzi do chrząstek pierścieniowatej i tarczowatej. Chrząstki te, zależnie od ich spoistości, Chiari przecina bądź w dalszym ciągu nożem, bądź nożycami kostnemi. Cięcie musi biec ściśle po linji środkowej ciała, aby nie uszkodzić strun głosowych.

Po przecięciu chrząstek Chiari rozcina nożycami kostnemi trzon kości gnykowej. Po rozwarciu brzegów tchawicy i krtani i po oględzinach ich Chiari rozcina dno jamy ustnej tuż przy łuku żuchwy, wyciąga z pod niej język, okrawa podniebienie miękkie tuż na granicy z twardem, przekrawa wpoprzek tylną ścianę gardzieli na granicy części nosowej i krtaniowej i odcina tylną ścianę gardzieli i górną część przełyku od kręgów szyjnych, aż do górnego otworu klatki piersiowej. Teraz Chiari przedłuża cięcie z przedniej ściany krtani na język, po drodze rozpoławia nagłośnię, a wreszcie przecina język wzdłuż; gardziel i tylną ścianę przełyku rozcina po tylnej ścianie pośrodku aż do górnego otworu klatki piersiowej. Jest to pierwszy akt sekcji przełyku. Drugi raz Chiari wraca do dalszego otwarcia przełyku po wycięciu wszystkich narządów z klatki piersiowej. Przy tym zabiegu odcina przełyk w dolnej trzeciej części nad przeponą. Po wyjęciu narządów klatki piersiowej w dalszym ciągu otwiera przełyk po środku tylnej ściany przez przedłużenie w dół pierwszego cięcia. Wreszcie po raz trzeci wraca Chiari do przełyku i przecina go nad wpustem żołądka, kiedy nadejdzie czas na otwarcie żołądka. Czyli, że Chiari 1) otwiera przełyk w 3 tempach i 2) nie sekuje go w ścisłem znaczeniu in situ.

Ja wyrobiłem sobie inny sposób postępowania.

1. Najpierw okrawam dno jamy ustnej tuż przy łuku żuchwy (ryc. 1).

2. Wyciągam język z pod żuchwy i przekrawam go nożem po środku wzdłuż (ryc. 2).

3. Wprowadzam ostrożnie od strony gardzieli nożyce kostne pod trzon kości gnykowej i przecinam go (ryc. 3). Skoro chrząstki tarczowata i pierścieniowata są twarde, przekrawam je w dalszym ciągu nożycami, już raz ustawionemi, skoro zaś są miękkie, odkładam nożyce.

4. Odszukuję prawe oskrzele, nacinam je wpoprzek, wprowadzam do jego światła w kierunku do tchawicy duże nożyczki kiszkowe (ryc. 4) i przecinam najpierw przednią ścianę oskrzela, następnie przednią ścianę tchawicy i krtani po linji środkowej, łącząc to cięcie z cięciem przez język. Po drodze zostaje rozpołowiona nagłośnia.

Tak postępując mogę jak najdokładniej obejrzeć wewnętrzną powierzchnię oskrzela, tchawicy, krtani, gardzieli, migdałki i podniebienie (ryc. 5). Gardziel zostaje zupełnie nie uszkodzona.

Przełyk otwieram dopiero po otwarciu żołądka, t. j. przy końcu sekcji jamy brzusznej, a więc po sekcji narządów szyji i klatki piersiowej.

Przystępując do otwarcia przełyku in situ, wytaczam najpierw serce i lewe płuco do prawej połowy klatki piersiowej i podtrzymuję je w tem położeniu lewą ręką. Prawą ręką wprowadzam tępy koniec nożyczek kiszkowych od strony żołądka do wpustu, przesuwam ramię nożyczek możliwie

jak najgłębiej, aby koniec nożyczek minął otwór przełykowy przepony i znalazł się w jamie opłucnej (ryc. 6). Przez cały czas przesuwania tępego końca staram się trzymać nożyczki jak najbardziej rozwarte, by nie zaczepić ani nie zaplątać wolnego ramienia w przeponie, przeciwnie, staram się uchwycić przeponę w nożyce.

Po należytem ustawieniu nożyczek upewniam się, czy dobrze trzymam nożyczki i powoli, krok za krokiem, przecinam ścianę przełyku wraz z przeponą. Z chwilą, kiedy minąłem przeponę, miejsce najtrudniejsze do przecięcia, dalsze przecinanie ściany przełyku nie sprawia już trudności. Posuwam się stale ku górze aż do skrzyżowania przełyku z tętnicą główną. Tu muszę znów równocześnie ze ścianą przełyku przeciąć ścianę tętnicy głównej, co znów wymaga staranniejszego ustawienia nożyczek. Wreszcie zbliżam się do najtrudniejszego miejsca, do przecięcia przełyku w części karkowej kręgosłupa. Czaszka, opadająca ku tyłowi, wygina część karkową kręgosłupa do przodu i przyciska przełyk do tchawicy, głównie do krtani, do chrząstek pierścieniowatej i tarczykowatej, przez co zaciska światło przełyku. Aby przesunąć nożyczki przez tę przeszkodę i nie uszkodzić przytem ściany przełyku, najlepiej unieść lewą ręką głowę zwłok. Ruch ten wyprostuje część karkową kręgosłupa i usunie zaciśnięcie. Jeszcze jedną przeszkodą są tu mięśnie szyji, które też trzeba ostrożnie po drodze przeciąć. Posuwam się więc krok za krokiem. Nożyczki otwieram szeroko i mocno je zamykam. Wykonywam krótkie cięcia.

Ostatnia trudność do opanowania — to przesunięcie nożyczek do gardzieli i przecięcie łuku podniebiennego z boku. Po zbliżeniu się do tego miejsca odciągam lewą ręką język na prawo i na dół, przesuwam do górnej części przełyku nożyczki tak głęboko, aby uchwycić wzrokiem kulkę nożyczek w gardzieli obok języczka, przechylam nożyczki cokolwiek na bok w lewą stronę i rozcinam przełyk po lewej ścianie, tuż przy trzonach kręgów szyjnych.

Zalety tego sposobu są bardzo wielkie (ryc. 7). W przypadkach zmian w przełyku (owrzodzeń, guzów, uchyłków i t. p.) możemy jak najdokładniej ocenić stosunek ich do narządów sąsiednich i umiejscowienie ich w zależności od kręgosłupa, jako punktu stałego. Możemy dobrze pokazać obecnym przejście błony śluzowej przełyku w śluzówkę żołądka, co ma znaczenie przy ocenie stanu śluzówki żołądka (nieżyty). Możemy wreszcie w razie potrzeby otrzymać preparat muzealny żołądka wraz przełykiem i znaczną częścią gardzieli. Odpreparowanie nie należy do zabiegów trudnych.

Wspomniane trudności techniczne nie są znów tak znaczne. Wystarcza jednokrotne uważne przerobienie tego sposobu, aby owładnąć nim w zupełności. Jedną może wadą tej metody jest to, że przecinamy po drodze łuk tętnicy głównej. Możemy i tego uniknąć, skoro chodzi o zachowanie tętnicy głównej w całości. Wtedy po zbliżeniu się do łuku, oddzielamy ścianę tętnicy od przełyku, podsuwamy pod nią nożyczki i przecinamy przełyk w dalszym ciągu bez szkody dla oględzin przełyku.

Dr. STEFAN BOROWIECKI, prof. Uniw. Poznań.
Dr. ZDZISŁAW REICH, b. asystent uniw. Lwów.
Instytutu neurol. we Wiedniu.

Analiza przypadku niezwykłych współruchów oczu, głowy, tułowia i kończyn po obustronnym napadzie udarowym.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

(Dokończenie).

Przechodząc do naszego przypadku, musimy zaraz na wstępie zaznaczyć, że przypadek ten obustronnego porażenia połowiczego odznacza się brakiem zwykłego typu porażenia połowiczego — typu Manna-Wernickego (ze względu na brak przykurczeń w kończynach górnych). Fakt ten mógłby przemawiać na korzyść teorji Förstera, który w działaniu pomocniczego ośrodka ruchowego w równoimiennej półkuli mózgowej dopatrywał się mechanicznej przyczyny występowania inerwacji mięśniowych, wywołujących zwykły typ Manna-Wernickego. Ponieważ jednak teorja ta nie odpowiada danym fizjologji doświadczalnej, jak to podnosi Rothmann, Trendelenburg i Gierlich i ponieważ znane są przypadki podwójnego obustronnego porażenia połowiczego właśnie z wybitnem ujawnianiem się obustronnem typu „Manna-Wernickego" (Gierlich), musimy przyjąć, że raczej szczególna siedziba ogniska chorobowego wytworzyła warunki, uniemożliwiające powstanie tego typu w naszym przypadku.

Analizując dalej przypadek nasz, musimy stwierdzić, że w obustronnem porażeniu połowiczem stwarza natura stan zbliżony do stanu »decerebrate rigidity« u zwierzęcia t. j. stanu wyłączenia doświadczalnego półkul mózgu przez cięcie pomiędzy przedniemi a tylnemi wzgórkami czworaczemi. Następuje przytem obustronne wyłączenie drogi korowo-rdzeniowej i usamodzielnienie narządów podkorowych. W myśl uwag wyłuszczonych we wstępie odpadają zatem w naszym przypadku w znacznym stopniu ruchy pojedyńcze i izolowane, a wszystkie spostrzegane ruchy i współruchy musimy wytłumaczyć, wyprowadzając je z uniezależnienia się układu paleokinetycznego od neokinetycznego i ze wzmożenia czynności ośrodków podkorowych układu pierwszego wskutek ich izolacji.

Właściwa ocena niektórych spostrzeganych tu współruchów nie sprawia trudności: są to współruchy głowy i kończyn, występujące przy chodzie chorego (ryc. 3), jak również ruch głowy przy podnoszeniu kończyn górnych. We współruchach tych można bowiem łatwo rozpoznać mechanizmy, które Magnus i de Klejn opisali początkowo u zwierząt w stanie »decerebrate rigidity«, jako odruchy przedsionkowe i szyjne. Autorzy ci dowiedli bowiem, że ze strony tylnych korzonków szyjnych napływają bodźce proprioceptywne, które odruchowo regulują napięcie mięśniowe kończyn i wywierają przez to wpływ na położenie tych kończyn. Odruchy przedsionkowe wywołane są zmianą położenia głowy w przestrzeni, odruchy szyjne zmianą położenia głowy w stosunku do tułowia. Odczyny te są odczynami trwałemi, to znaczy, odruchy uwydatniające się przez zmianę napięcia mięśni kończyn trwają dopóty, dopóki trwa podnieta czyli zmiana ustawienia głowy. Co się tyczy odruchów przedsionkowych należy nadmienić, że przez zmianę ułożenia głowy w przestrzeni wywołać można symetryczne zginanie lub rozginanie kończyn. Magnus i de Kleyn ustalili mianowicie, że przy obniżeniu głowy popod poziomą następuje rozgięcie, a przy podniesieniu ponad poziomą zgięcie kończyn i że optimum dla rozgięcia kończyn stanowi obniżenie głowy o 45 stopni poniżej poziomej, optimum dla zgięcia kończyn natomiast pochylenie głowy o 45 stopni naprzód od pionowej. Przy odruchach szyjnych zmiana ustawienia głowy w stosunku do ciała wywołuje typowe zmiany w napięciu mięśniowem kończyn i to zawsze w tym sensie, że zwrot głowy ku jednej stronie wywołuje rozgięcie tych kończyn, ku którym zwraca się szczęka, a zgięcia kończyn przeciwnych (asymetryczne odruchy). Identyczne odruchy wywołuje pochylenie ucha ku barkowi strony przeciwnej niż zwrot. Również pochylenie głowy naprzód lub w tył wywołuje charakterystyczne odczyny symetrycznego rozgięcia lub zgięcia kończyn, które jednak o tyle się różnią u rozmaitych gatunków zwierząt, że u jednych (u królika) oddziałują kończyny przednie i tylne jednakowo, u drugich (u psa, kota) przeciwnie (Weiland). Różnorodność ta zależy prawdopodobnie od rozmaitego u tych gatunków zwierzęcych usadowienia ośrodków tonicznych kończyn w móżdżku jako w układzie regulującym napięcie mięśniowe, jak to wynika z badań eksperymentalnych jednego z nas (Z. Reich).

Nietrudno rozpoznać, że opisane w historji choroby współruchy, występujące przy chodzie, odpowiadają w zupełności wyżej wspomnianym asymetrycznym odruchom szyjnym. Przy wyciąganiu bowiem jednej kończyny dolnej następuje zawsze współruch równoimiennej kończyny górnej w postaci rozgięcia jej i zwrot głowy ku rozgiętym kończynom wraz z pochyleniem głowy ku stronie przeciwnej. Rozgięte kończyny są przytem po stronie szczęki, zgięte po stro-

nie ciemienia (patrz ryc. 3.). Odruchów tych u zdrowego dorosłego człowieka nie powiodło się dotychczas stwierdzić, pojawiają się one bowiem widać tylko tam, gdzie czynność układu paleokinetycznego nie ulega zahamowaniu przez układ korowy neokinetyczny. Powiodło się natomiast wykazać Magnusowi i jego współpracownikom, zresztą w niewielu tylko przypadkach, mechanizmy szyjne i przedsionkowe w tych stanach chorobowych, w których wpływy korowe były wyłączone, a więc u dzieci z idjotyzmem amaurotycznym (Magnus i De Kleyn, De Bruin) lub u dorosłych z ciężkiemi sprawami mózgowemi, jak śpiączka (coma) po udarze mózgu (Winkler, Weiland), jak meningo-encephalitis (Magnus i de Kleyn, Brouwer), rozmięknienia (Böhme i Weiland). Również wykazali Magnus i de Kleyn odruchy szyjne i przedsionkowe u zdrowego oseska aż do $4^{1}/_{2}$ miesiąca. We wszystkich tych przypadkach mechanizmy Magnusa i de Kleyna występowały jednak jedynie przy ruchach biernych, w naszym zaś przypadku występują odruchy szyjne, jako samodzielne zespoły ruchowe przy jednym z zasadniczych ruchów dowolnych, służących do przenoszenia ciała w przestrzeni. Widzimy tu, jak, zamiast ruchu izolowanego kończyn, występuje cały zespół ruchowy, zależny od proprioceptywnych czuć napływających z unerwionej kończyny. Musimy przyjąć, że jest to zespół filogenetycznie stary i dla ruchów i dla lokomocji zwierząt zasadniczej wagi. I rzeczywiście udało się de Kleynowi, jak również Dusser de Barenne'owi ustalić za pomocą zdjęć kinematograficznych lub też przez wzmożenie czynności odruchów przez wstrzyknięcia strychniny (Dusser de Barenne), że u niektórych zwierząt w chodzie lub biegu można istotnie wykazać odruchy szyjne, że zatem zwierzęta te przy lokomocji wyzyskują odruchy szyjne.

Dalszą osobliwością naszego przypadku jest to, że opisane tutaj odruchy szyjne, które występują jako samodzielny zespół przy ruchach dowolnych, uwydatniają się tylko nieznacznie przy ruchach biernych głowy. Być może, wnosząc z doświadczenia na zwierzętach, należy szukać przyczyny tego faktu w szczególnem usadowieniu się sprawy. Odruchy szyjne bowiem przy ruchach biernych można stwierdzić u zwierząt, u których wykonano wyłączenie półkul mózgowych na wysokości tylnego wzgórka czworaczego, odruchy te nie występują natomiast przy wyłączeniu półkul mózgowych na wysokości jąder podstawnych mózgu, u niektórych zaś zwierząt można stwierdzić, jak to wyżej wspomniano, odruchy szyjne, coprawda w szczątkowej postaci, przy układzie nerwowym nienaruszonym.

Należy tu zaznaczyć, że i opisane w historji choroby ruchy głowy, występujące przy ruchach kończyn górnych od dołu ku górze, a więc zwroty głowy ku unoszonej kończynie, podpadają również pod kategorję odruchów szyjnych, występujących tu jako mechanizmy czynne.

Podobnie, jak odruchy szyjne, można było wykazać w naszym przypadku wpływ ustawienia głowy w przestrzeni na toniczną inerwację kończyn, a więc odruchy przedsionkowe. I te odruchy można było wykazać u człowieka dojrzałego w bardzo nielicznych jedynie przypadkach przy ciężkiem uszkodzeniu mózgu, połączone z zupełnem porażeniem. Magnus i de Kleyn stwierdzili te odruchy dalej u zdrowych noworodków, a więc znowu w warunkach, w których mechanizmy podkorowe nie ulegały jeszcze wpływowi mechanizmów korowych.

Jakkolwiek odruchów szyjnych i przedsionkowych u dojrzałego zdrowego człowieka wykazać nie można, to jednak jest prawdopodobne, że mechanizmy te przy lokomocji wywierają wpływ bardzo znaczny. Zdaje się nam, że za tem przemawiają spostrzeżenia Regnaulta, który twierdzi, że marsz jest szybszy i bardziej ekonomiczny co do wyzyskania sił, przy pochyleniu tułowia ku przodowi, i że biegi o wytrwałość odbywają się dlatego z tułowiem zgiętym ku przodowi. Postawa ta zaś odpowiada, zdaje się nam, właśnie tej postawie, która, według badań Magnusa i de Kleyna, jest dla odruchowego zgięcia nóg — jako jednej fazy ruchu biegu — najkorzystniejsza.

Z kolei należy się zastanowić nad współruchami wzajemnemi kończyn.

Analizując te współruchy, opisane wyżej w historji choroby, możemy sprowadzić je do dwóch zasadniczych mechanizmów: mechanizmu skracania kończyn i mechanizmu wydłużania. Mechanizm skracania (ryc. 2) kończyny górnej polega w naszym przypadku na przywiedzeniu ramienia, największem zgięciu i odwróceniu w łokciu, zgięciu łokciowem w stawie nadgarstkowym i zgięciu palców. W kończynie dolnej mechanizm skrócenia polega na zgięciu w stawie biodrowym i kolanowym, na zgięciu grzbietowem stopy z odwróceniem jej i na odwiedzeniu ze skręceniem na zewnątrz w stawie biodrowym. Mechanizm wydłużania (ryc. 1) polega w kończynie górnej na wysuwaniu ramienia w stawie barkowym ku przodowi, skręceniu ramienia na zewnątrz, zgięciu lekkiego stopnia w łokciu, rozgięciu w stawie nadgarstkowym, nawróceniu przedramienia, rozstawieniu i rozgięciu palców, a dalej na zwiększaniu się skręcenia, odwiedzenia i podnoszenia ramienia w stawie barkowym do tego stopnia, iż ręka unosi się ponad głowę. Wydłużenie kończyny dolnej jest wywołane rozgięciem wszystkich stawów kończyny i odwróceniem (supinacją) stopy przy zgięciu podeszwowem. O ile opisane tutaj mechanizmy wydłużania i skracania kończyn dolnych są identyczne z mechanizmami, opisanemi przez innych autorów (Foerster, Gierlich), o tyle mechanizmy te, spostrzegane tutaj w zakresie kończyn górnych, różnią się dość znacznie od mechanizmów, opisanych przez Foerstera i Gierlicha, jako mechanizmy zgięcia i rozgięcia. W szczególności należy podnieść, że w naszym przypadku skrócenie kończyn górnych, zaznaczające się przedewszystkiem zgięciem w łokciu kojarzy się z przywiedzeniem całej kończyny, odwróceniem ręki i zamknięciem palców. Przy synergji zgięcia, spostrzeganej przez Foerstera w przypadkach kurczowych porażeń (diplegji), łączy się natomiast zawsze zgięcie kończyny górnej w łokciu, z nawróceniem i odwiedzeniem całej kończyny. Naodwrót synergja rozgięcia, opisana przez Foerstera w przypadkach kurczowych porażeń dziecięcych, połączona jest z przywiedzeniem kończyny, nawróceniem i zgięciem w stawie nadgarstkowym przy rozgięciu palców, w naszym zaś przypadku w zespole, który nazywamy synergją wydłużenia, kończyna zawsze przechodziła w największe odwiedzenie, ręka w nawrócenie i rozgięcie, palce w rozgięcie.

Dalszą cechą spostrzeganych przez nas współruchów wzajemnych kończyn jest to, że synergje w obu kończynach równoimiennych są takie same, to znaczy, że synergji wydłużenia kończyny dolnej odpowiada podobna synergja kończyny górnej i naodwrót skróceniu kończyny dolnej odpowiada ruch skrócenia kończyny górnej. Jeżeli współruchy te zaznaczały się przedewszystkiem we współdziałaniu jednakowem obu kończyn równoimiennych, to jednak zaznaczały się przy ruchach kończyn dolnych także i współruchy skrzyżowane t. zn. przy skróceniu kończyny dolnej prawej zaznaczył się także współruch w kończynie górnej lewej w postaci szczątkowej synergji skrócenia. Z tego faktu, jak również i z tego, że równoczesny ruch obu kończyn dolnych wzmacnia wybitnie współruch w lewej kończynie górnej, słaby przy ruchu tylko jednej kończyny dolnej, skłonni jesteśmy wnosić, że mamy tu synergję równoczesną wszystkich czterech kończyn.

Równocześnie z opisanemi współruchami kończyn górnych przy ruchach kończyn dolnych występuje współruch głowy, który polega na zwrocie głowy ku stronie przeciwnej lub tej samej wraz z lekkiem jej przechyleniem ku tyłowi. Przeważnie ruch ten wypada ku stronie lewej. Wytłumaczenie ruchu tego sprawia duże trudności i spróbujemy podać je poniżej przy analizie dalszego zespołu współruchowego.

Zastanawiając się nad biologicznem znaczeniem opisanych wyżej wzajemnych współruchów kończyn, musimy uprzytomnić sobie, że współruchy te, zależne od czynności odpowiednich proprioceptorów, muszą w myśl wywodów wstępnych podpadać pod kategorję jakichś filogenetycznie dawnych ruchów zasadniczych. Przy porównaniu mechanizmów stwierdzonych tu z mechanizmami innych ruchów zasadniczych musimy przedewszystkiem zaznaczyć, że mecha-

nizmy te nie mogą być identyczne z mechanizmami ani pierwszej ani drugiej fazy skoku, — ruchu zasadniczego, zanalizowanego dokładnie przez szereg badaczy, do którego to filogenetycznie starego ruchu zasadniczego Gierlich sprowadza synergje, spostrzegane przy porażeniach połowiczych. Przy mechanizmie skoku bowiem, w obydwu jego fazach, zgięciu kończyn dolnych odpowiada zawsze rozgięcie kończyn górnych i naodwrót. Współruchy te nie są także identyczne z synergjami, opisanemi przez Foerstera przy dziecięcych porażeniach kurczowych, sprowadzanemi do filogenetycznych pozostałości ruchu wdrapywania się, a to ze względu na różnice w mechanizmach zginania i rozginania, spostrzeganych przez nas i przez Foerstera. Wspólna obu opisywanym ruchom jest jednak ta właściwość, że ruchy spostrzegane przez nas są jednoznaczne we wszystkich kończynach, podobnież jak niektóre współruchy przy dziecięcych porażeniach połowiczych lub skoku przy wdrapywaniu się. Porównując nadto współruchy, spostrzegane przez nas z ruchami wspinania się na drzewa ludzi dzikich, przedstawionemi na rycinie w dziele Klatscha (wspinający się Singalezi — odbitka u Foerstera), u których wspinanie się jest zwyczajną postacią lokomocji, uderzyć nas musi daleko idące podobieństwo ruchów tam przedstawionych z mechanizmami rozginania i zginania, spostrzeganemi przez nas. Zdaje się zatem, że nie popełnimy błędu, jeżeli wytłumaczymy spostrzegane przez nas tutaj wzajemne współruchy kończyn, jako pozostałość filogenetycznie starych ruchów zasadniczych — ruchów wspinania się na drzewa. Z przedstawionego tu punktu widzenia moglibyśmy zrozumieć także lekki współruch głowy ku tyłowi, jako ruch skojarzony z ruchem wspinania się, ruch biologicznie ważny dla orjentacji przy wspinaniu się.

Przystępujemy wreszcie do analizy współruchów, spostrzeganych przy spojrzeniu chorego ku górze. Cały zespół, o którym mowa, składa się z ruchu gałek ocznych ku górze, z pochylenia głowy w tył i współruchu kończyn. Analizę tego zespołu ułatwia nam przedewszystkiem stwierdzenie tożsamości, spostrzeganego tutaj ruchu kończyn górnych i dolnych z opisanemi wyżej ruchami wydłużenia kończyn. Ruch rozgięcia kończyn dolnych jest taki sam, jak rozgięcie spostrzegane przy wyżej opisanym zespole, który tłómaczyliśmy jako pewną fazę ruchu wspinania się (ryc. 2), zwłaszcza podkreślić przytem należy silnie zaznaczone odwrócenie stopy przy tym ruchu. Ruch kończyn górnych natomiast nie dochodzi do rozmiarów, któreśmy zauważyli przy współruchach kończyn górnych, towarzyszących ruchom kończyn dolnych, jest on jednak dostatecznie wyraźny, jak to widać z opisu, aby stwierdzić ich tożsamość. Z tego samego stanowiska rozpatrywać można i ruch głowy i oczu, który tutaj jest punktem wyjścia całego rozpatrywanego zespołu ruchowego w kończynach, albowiem i przy współruchach wzajemnych kończyn (z dolnych na górne) stwierdzamy współruch głowy w tył i w bok, a więc ruch podobny do tego, który chory wykonywa, chcąc spojrzeć ku górze.

Wynika z tego, że zespół ruchowy spostrzegany przy spojrzeniu chorego ku górze i zespół ruchowy, spotrzegany przy badaniu wzajemnych współruchów kończyn, są wzajemnie do siebie podobne, a różnica pomiędzy niemi polega na punkcie wyjścia całego zespołu: w pierwszym przypadku cały ten zespół, wywołany jest przez ruchy gałek ocznych, w drugim przez ruchy kończyn dolnych. Odpowiada to zjawisku, spostrzeganemu przy wszystkich synergjach mięśniowych, że przy wprawieniu w czynność którejkolwiek z ich części składowych występuje zamiast pojedyńczego ruchu ogólna czynność całego zespołu, bez względu na to, która część zespołu: bliższa czy dalsza od tułowia — miała być unerwiona. Przykładem tego może być właśnie synergja skrócenia kończyn, przy której następuje skrócenie kończyny bez względu na to, czy zamierzone jest zgięcie w kolanie, czy też w stopie, czy w palcu (Mann, Bittorf). Cały zatem opisany tutaj zespół ruchowy, wywołany ruchem gałek ocznych ku górze, uważaćby można znowu, jako pozostałość po filogenetycznie starym ruchu zasadniczym, — ruchu wdrapywania się. Ruch gałek ocznych ku górze, skojarzony z pochyleniem głowy ku tyłowi, byłby więc ruchem orjentującym przy czynności wdrapywania się.

W miejscu tem należy się zastanowić, do jakich znanych nam mechanizmów możnaby sprowadzić ostatni zasadniczy ruch wdrapywania się. Analizując ruch ten, możemy wykazać, że czynnikiem, wywołującym w naszym przypadku cały ten zespół ruchowy, jest ruch gałek ocznych ku górze. Ruch ten nie może być w naszym przypadku podjęty z osobna, lecz przeciwnie, wywołuje on stale współruch głowy w kierunku zgodnym z kierunkiem spojrzenia. Znajdujemy tu zatem stosunki odmienne, niż u człowieka zdrowego, u którego odosobniony ruch gałek ocznych jest możliwy we wszystkich kierunkach, natomiast przypominają nam te stosunki zachowanie się gałek ocznych i głowy u zwierząt niższych, jak u kota i królika, u których to zwierząt spotykamy synergję mięśni ocznych i szyjnych w znacznie szerszych rozmiarach. Synergja ruchu głowy i gałek ocznych, którą tutaj wywołuje pierwotny ruch gałki ocznej ku górze, jest, jak wiemy z doświadczeń w tym kierunku wykonanych, zależna od czynności przedsionków, ale również częściowo i od odruchów szyjnych (Bikeles i Rutin). Fakt, że ruchy gałek ocznych są w naszym przypadku początkowo do pewnego stopnia uniezależnione od współruchów, odpowiada także stosunkom spostrzeganym u zwierząt niższych, u których dopiero ruch głowy ponad pewną ilość stopni wywołuje współruch gałek ocznych (Rothfeld). Kąt ten wynosi np. u królika 25°, w naszym przypadku jedynie 5,5°. Ruch gałek ocznych wywołuje zatem tutaj współruch głowy, a ten zahacza w dalszym ciągu o mechanizmy współruchowe, przyczem wraz z występującem napięciem karku czyli ruchem głowy ku tyłowi ujawniają się mechanizmy wydłużania kończyn i pochylenia ku tyłowi. Jak wyżej wspomniano, Magnus i de Kleyn zwrócili uwagę na współruchy głowy i kończyn, opisując jako jeden z nich symetryczny odruch szyjny: grzbietowemu pochyleniu głowy odpowiada przytem rozgięcie i wydłużenie wszystkich kończyn. Mielibyśmy tu zatem również analogję z odczynami symetrycznemi Magnusa i de Kleyna i możemy powiedzieć, że w omawianym przez nas zespole ruch gałek ocznych wywołuje współruch głowy i zahacza następowo o mechanizmy szyjne Magnusa i de Kleyna. Widzimy więc, że na rozpatrywany obecnie zespół ruchowy gałek ocznych, głowy i kończyn składają się trzy synergje ruchowe, które wzajemnie o siebie zahaczają: synergja gałek ocznych i głowy, głowy i kończyn, kończyn między sobą. Zespół pierwszy, wywołujący cały kompleks ruchowy, jest zależny od czynności błędnika, który jest proprioceptorem głowy i reguluje czynności wszystkich innych proprioceptorów odcinkowych (segmentarnych).

Przechodząc obecnie od analizy do syntezy, musimy zauważyć, że znamy tylko jedną synergję ruchową, w której, jako zespół, występuje ruch gałek ocznych, głowy i kończyn, a jest nią odczyn przedsionkowy. Odczyny te zostały doświadczalnie ustalone u zwierząt przez badania R. Barany'ego, Z. Reicha i J. Rothfelda. Okazało się, że przy podrażnieniu przedsionkowem (metoda obrotowa) występuje drżenie oczu oraz szereg odczynów ruchowych ze strony głowy, tułowia i kończyn. Zespoły te, jednakie pod względem swych składników, mają jednak odrębny charakter pod względem rodzaju drżenia oczu i ruchu ciała, zależnie od ustawiania głowy w przestrzeni przy podrażnieniu przedsionka. W każdym razie ruch kończyn i tułowia jest przeciwny kierunkowi drżenia oczu, a zgodny z powolną jego składową. W przypadku naszym, w roztrząsanym obecnie współruchu, nie mamy wprawdzie drżenia oczu, jednakowoż możemy porównać zwrot gałki ocznej ku górze z wolną składową drżenia oczu pionowego ku dołowi. Jeślibyśmy snuli konsekwentnie analogję dalej, uderzyłoby nas w tym przypadku podobieństwo całego zespołu współruchowego z odczynem, występującym przy drżeniu oczu pionowem ku dołowi wskutek odpowiedniego podrażnienia przedsionkowego. Według opisu Barany'ego, Reicha i Rothfelda przy podrażnieniu przedsionkowem królika, przy którem występuje drżenie oczu analogiczne do drżenia pionowego ku dołowi u człowieka (obrotowe ku przodowi) zwierzę (królik) podskakuje ku gó-

»że, głowę przechyla ku tyłowi, podnosi przednie łapy ku górze, tylne natomiast ściąga pod siebie. U innych zwierząt kończyny tylne zachowują się przeciwnie.

Podobieństwo obu zespołów ruchowych wspomnianego odczynu przedsionkowego i opisanego tu współruchu jest uderzające. Istotnie przeprowadzone u naszego chorego badanie obrotowe narządu przedsionkowego zdołało wykazać analogję pomiędzy opisanym współruchem a zespołem ruchowym, wywołanym przez podrażnienie przedsionkowe wywołujące drżenie oczu pionowe ku dołowi. Główna różnica pomiędzy obydwoma zespołami: w jednym przypadku wystąpienie drżenia oczu, w drugim zaś istnienie jedynie ruchu gałki ocznej, homologicznego z wolną składową tegoż drżenia oczu, nie może stanowić przeszkody w przeprowadzeniu tej analogji. Już anatomicznie bowiem, zaznaczą się rozdział pomiędzy szybką składową drżenia oczu, mającą ośrodek w moście i pozostającą w ściślejszym stosunku do ruchu dowolnego, a więc do piramidy, a pomiędzy wolną składową, której ośrodek leży w rdzeniu przedłużonym. Przy uniezależnianiu się podkorowego przyrządu ruchowego, a z nim i narządu przedsionkowego, uniezależnia się i automatyzuje przedewszystkiem powolna składowa drżenia oczu.

Uniezależnienie narządu przedsionkowego od ośrodków ruchowych korowych zaznacza się także w gwałtowności spostrzeganych tu odczynów przedsionkowych. W stanie prawidłowym potrzebna jest u człowieka do wykazania odczynów przedsionkowych obok podrażnienia przedsionkowego inerwacja dowolna, — tylko u niektórych ludzi występuje przy pionowem drżeniu oczu odczyn przedsionkowy tak silny, że padanie następuje przymusowo, niezależnie od ruchów zamierzonych. Nigdy jednak u człowieka zdrowego nie zdarzało nam się spotkać odczynów tak gwałtownych i z tak długotrwałem mimowolnem uniesieniem kończyn, jak w naszym przypadku. Odczyn przedsionkowy ku górze u naszego chorego przypomina więc takisam odczyn u zwierząt także z tego powodu, że w jego pojawieniu się okazuje się zbędną składowa inerwacji dowolnej.

W analizie wspomnianego ostatniego współruchu oczu, głowy, tułowia i kończyn określiliśmy go wyżej, jako reminiscencję filogenetycznie starego ruchu zasadniczego, — ruchu wdrapywania się. Jeżeli Ziehen wszystkie ruchy zasadnicze nazywa odruchami złożonemi, to zdanie to znajduje potwierdzenie w naszej analizie, która doprowadziła do przypuszczenia tożsamości wspomnianego wyżej ruchu zasadniczego z odruchem złożonym, za jaki bezsprzecznie należy uważać odczyn przedsionkowy.

Przypadek nasz może dalej rzucić światło na teorję odczynów przedsionkowych. Barany, Reich i Rothfeld, analizując odczyny przedsionkowe u zwierząt, dowiedli, że odczyny ruchowe przy podrażnieniu przedsionkowem są identyczne z ustawieniem odruchowem kończyn przy pewnych ustawieniach głowy w stanie »decerebrate rigidity«. Istotnie w dalszych badaniach w tym kierunku zdołał Rothfeld dowieść, że podrażnienie przedsionkowe wywołuje u zwierząt (królików) jedynie przedsionkowe odczyny głowy (nystagmus głowy) i że pozostałe odczyny ciała są objawami wtórnemi, jako następstwa zmiany ustawienia głowy — następstwa, wywołane mechanizmami Magnusa i de Kleyna. W analizie tej nie został jednak uwzględniony, jako czynnik, ruch gałek ocznych, który w przeciwieństwie do nystagmus głowy stanowi przecież u wszystkich zwierząt najbardziej stałą składową odczynów przedsionkowych. Przeprowadzona tutaj przez nas analiza zdaje się wykazywać, że w zespole przedsionkowym składnikiem pierwotnym odczynu jest ruch gałek ocznych, z którym kojarzy się wtórnie ruch głowy, wywołujący ze swej strony odczyn tułowia i kończyn zapomocą mechanizmów Magnusa i de Kleyna. Zapatrywanie to znajduje również pewne oparcie w danych anatomicznych, które nas pouczają, że ze wszystkich wtórnych połączeń narządu przedsionkowego ontogenetycznie najwcześniej rozwijają się drogi pomiędzy ośrodkami przedsionkowemi a jądrami nerwów ocznych (Z. Reich — Referat).

Być może, że zrozumienie zasadniczego znaczenia ruchu gałek ocznych dla wywołania zespołu przedsionkowego ułatwi nam zrozumienie, dlaczego w tym przypadku współruchy gałek ocznych, głowy, tułowia i kończyn występują jako samodzielna synergja ruchowa. W przypadku naszym powstało wskutek obustronnego napadu udarowego pewnego rodzaju porażenie spojrzenia — niemal zupełne wypadnięcie odosobnionych ruchów gałek ocznych ku górze. Odosobnione ruchy gałek ocznych zostały zaś tutaj zastąpione w nowych warunkach przez wspomniane wyżej gotowe synergje gałek ocznych, głowy, tułowia i kończyn, a więc cały zespół przedsionkowy.

Wpływ ruchu gałek ocznych, względnie wpływ posredni proprioceptywnego czucia mięśni ocznych, na ustawienie ciała i kończyn w zespole przedsionkowym, na jaki tutaj wskazujemy, nie był w piśmiennictwie dotychczas dostatecznie uwzględniony. Że wpływ ten istnieje, zwłaszcza u zwierząt, których cały narząd ruchowy ogranicza się do narządu paleokinetycznego, za tem zdaniem naszem, zdaje się przemawiać spostrzeżenie Polimanti'ego, który stwierdził, że u ryb każdy ruch na bok bywa poprzedzany przez ruch gałek ocznych ku tej samej stronie. Co do człowieka zauważył Kiss, że niemal u wszystkich ludzi wywołuje usilne spojrzenie w bok odczyn zbaczania i to w kierunku zgodnym z kierunkiem spojrzenia. Odczyn zbaczania występuje jedynie w tej kończynie górnej, w której kierunku zwraca się oczy. Kiss przypuszcza, że objaw zbaczania wywołany jest podrażnieniem nerwów czucia mięśniowego mięśni ocznych, kurczących się przy spojrzeniu w bok. W przeciwieństwie natomiast do Kissa podaje Fischer, że przy spojrzeniu w bok pojawia się u człowieka zdrowego skłonność do odczynu zbaczania w kierunku przeciwnym, aniżeli kierunek spojrzenia i przyjmuje, że odczyn ten jest niezależny od narządu przedsionkowego, a zależny wprost od czynności móżdżku. Ten odczyn przypomina zresztą mechanizm zbaczania przy dowolnych zwrotach głowy, opisany przez Reinholda, który to odczyn także pod względem kierunku jest przeciwny przedsionkowemu odczynowi zbaczania i od narządu przedsionkowego jest niezależny.

Na zakończenie należy wspomnieć, choć w kilku słowach o samorzutnym ruchu głowy, który od czasu do czasu występuje u chorego. Dwufazowość tego ruchu o zmiennem tempie, która jest tu zaznaczona, jak również podmiotowe oświetlenie samego chorego, który rozróżnia w nim ruch przymusowy i niejako jego korekturę, nasuwa analogję z nystagmus głowy, spostrzeganym u zwierząt pod wpływem podrażnienia przedsionkowego. U ludzi spostrzegano nystagmus głowy dotychczas w bardzo nielicznych przypadkach (Ziehen, Rosenfeld, Urbantschitsch). Szczególnie zapamiętania godny jest przypadek Rosenfelda, w którym nystagmus głowy wystąpił przy licznych ogniskach rozmiękknienia i odznaczał się tem, że wzmagał się przy podrażnieniu kalorycznem. U zdrowego oseska wykazać można wolną składową nystagmusu głowy, jako część składową ogólnego odczynu przedsionkowego przy obracaniu (Gatscher). To spostrzeżenie, że nystagmus głowy wykazać można u dziecka, którego narząd ruchowy nie wzniósł się jeszcze w rozwoju ponad kinetykę podkorową, nasuwa przypuszczenie, że w naszym przypadku, którego układ ruchowy wskutek uszkodzenia obu piramid przez uniezależnienie kinetyki podkorowej okazuje tyle analogji z układem ruchowym dziecka i filogenetycznie niżej stojących gatunków zwierzęcych, mechanizm nystagmus głowy jako reminiscencja filogenetycznie starego mechanizmu ma również możność ujawnienia i zautomatyzowania się, jak i pozostały opisany tu zespół przedsionkowy.

Zbierając najważniejsze wyniki przedstawionych tu roztrząsań, można powiedzieć, że obustronny napad udarowy, wyłączając układ neokinetyczny, wydobył tu na jaw szereg mechanizmów aparatu paleokinetycznego. Na podłożu uniezależnienia się tego układu wystąpiły tu w postaci współruchów mechanizmy, stwierdzane dotychczas w nielicznych tylko przypadkach u człowieka, a stwierdzone doświadczalnie i opisane przez Magnusa i de Kleyna, jako odruchy szyjne i przedsionkowe u zwierząt w stanie »decerebrate rigidity«. Analiza współruchów wzajemnych kończyn i głowy pozwoliła

nam dalej dopatrywać się w nich starego filogenetycznie zespołu ruchu zasadniczego wdrapywania się. Współruch głowy, tułowia i kończyn przy spojrzeniu ku górze pozwolił wreszcie przeprowadzić analogję tego zespołu z odczynem przedsionkowym przy drżeniu oczu pionowem ku dołowi. Analogja ta rzuciła światło na wszystkie opisane tu zespoły, które w gruncie rzeczy są do siebie podobne i różnią się jedynie punktem wyjścia inerwacji: w zespole pierwszym wywołuje je ruch kończyn, w zespole ostatnim ruch głowy lub gałek ocznych.

Piśmiennictwo.

1. Bárány, Reich i Rothfeld. Neurolog. Centralbl. 1912. Nr. 18. — 2. Bikeles i Ruttin. Tamże, 1915, Nr. 34. — 3. Bittorf. D. Zeitschr. f. Nerv., T. 32, 1907. — 4. Böhme i Weiland. Zeit. f. die ges. Neurol. u. Psych., T. 44, 1919. — 5. Brouwer. Tamże. T. 32. 1916. — 6. Brouwer. Tamże T. 36, 1917. — 7. de Bruin. Nederlandsch Maands. voor Verlosk. (1915). 8. Dusser de Barenne. Folia neuro-biol., 8. 1914. 9. Foerster. Berlin. klin. W. 1913, Nr. 29 i 27. — 10. Fischer Br. Wiener klin. W., 1914, 27. — 11. Gatscher. Wien. med. 1918, 68. — 12. Gierlich. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920. T. 60. — 13. Hunt I. Ramsay. Tamże 1920, T. XX. — 14. Jelgersma. Journ. f. Psychol. u. Neur. 24, 53. 1918. — 15. Kiss. Zeitschr. f. die ges. Neur. u Psych. T. 65. — 16. de Kleyn i Magnus Münchn. med. W. 66, 1919. — 17. Ciżsami, Arch. f. d. ges. Physiol. 145. 1912. — 18. Ciżsami. Tamże. 154. 1913. — 19. Ciżsami. Tamże. 154. 1913. — 20. Ciżsami. Münch. med. W. 1913. 46. — 21. Polimanti O. Zeitschr. f. allg. Physiol. 13, 348. 1912. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. T. XII. 1912. — 23. Reich Z. Wien. Kl. Woch. Sprawozdanie Tow. psych-neur. 1923. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturf. u. Aerzte. 1913. — 24. Reinhold. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. 1914. 159. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u Psych. T. VIII, 1914. — 25. Regnault. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. 15, 46, 1913. — 26. Rothfeld. T. LIV. Cz. 2, Ser. B. Rozpraw Wydz. mat.-przyr. Akad. Umiej. w Krakowie. 1914. To samo po niemiecku w »Pflügers Archiv«, T. 159, 1914. — 27. Rosenfeld. Arch. f. Psych. 53, 1130, 1914. — 28. Sherington cyt. według Walshe'a. — 29. Walshe. Brain, 42. I. 1919. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. XX. 1920. — 30. Weiland. Münch. Mediz. W. 1912, S. 2539. — 31. Tenże. Arch. f. d. ges. Physiol. 147, 1, 1912. — 32. Urbantschitsch. Monatschr. f. Ohrenh. 1910. — 33. Ziehen. Mediz. Klin. 1909.

Z praktyki.

Dr. med. i fil. Witołd ŁUCZYŃSKI, Lwów.

Objawy ze strony narządu krążenia, jako wyraz utajonego upośledzenia tarczycy.

Spostrzeżenia nad wpływem hypertyreotoksykozy na serce i naczynia krwionośne stworzyły już pokaźne naukowe piśmiennictwo. Nie da się to powiedzieć o stanach, związanych z upośledzeniem czynności tarczycy.

W podręcznikach naukowych, nawet bardzo wyczerpujących, sprawa ta, o ile zdołałem stwierdzić, ogranicza się przeważnie do dość ogólnikowo traktowanych uwag, z których nie można wyrobić sobie sądu, czy w ogólności upośledzenie, względnie wypadnięcie czynności tarczycy, odbija się wybitniej na narządzie krążenia. Szczegółowsze dane w tej mierze pochodzą od Falty, Zondeka, Assmana, Meissnera, Coriga, Sven Zandrena i Hedeniusa i dotyczą takich właśnie przypadków, w których objawy ze strony narządu krążenia tak wysuwały się na czoło obrazu chorobowego, że, o ile nie dopomogła jakaś szczególniejsza okoliczność, rozpoznano dopiero wtenczas właściwe tło choroby, kiedy wystąpiły inne, znamienne dane kliniczne dla stanu śluzowego obrzęku. Istotnie przejawy ze strony narządu krążenia nie przedstawiają nic swoiście znamiennego. Wszyscy autorowie podnoszą bardzo wybitną rozstrzeń zarówno lewego, jak prawego serca, dochodzącą w niektórych przypadkach do bardzo znacznego stopnia. Tony stają się bezdźwięczne, nad koniuszkiem pojawia się często skurczowy, szorstki szmer. W obrazie radjoskopowym przebiega skurcz serca w leniwo wlokącej się falistej linji. W kilku przypadkach stwierdzono rozszerzenie tętnicy głównej. Tętno wolne *(bradyrhytmia* miernego stopnia 50—60), słabo napięte. Ciśnienie krwi prawidłowe. W elektrogramie serca uderza brak wzniesienia przedsionkowego P i wahania końcowego T., jednakowoż tylko przy prawidłowych skurczach serca. O ile pojawiają się skurcze dodatkowe *(extrasystolia)*, zjawisko to może nie wystąpić. W różnych narządach są mniej lub bardziej wybitne zmiany zastoinowe. Jedną z względnie bardzo stałych i wczesnych skarg chorego jest uczucie duszności, potęgujące się nieraz z biegiem czasu do tego stopnia, że występuje nawet w spoczynku i wreszcie utrzymuje się stale, tak, że często chory musi przepędzać dzień i noc w fotelu.

Z opisanego przez Zondeka przypadku (wyropienie tarczycy po ranie postrzałowej w szyję) wypada wnosić, że objawy naczyniowo-sercowe wyprzedzać mogą na kilka lat typowy obraz obrzęku śluzowego, gdyż chory już w pierwszym roku skarżył się na uczucia duszności i ataki tachyrhytmji, podczas gdy obraz obrzęku śluzowego rozwinął się dopiero po trzech latach.

Podobnie rzecz przedstawia się w poniżej opisanym przypadku, który przytaczam z własnej praktyki ambulatoryjnej.

L. p. 699/VI. 6. VI. 1917. Chora lat 58. Wywiad: Poważniej nie chorowała. Od kilkunastu dni uczucie jakby czczości w piersiach, ponadto »pukający ból w okolicy serca«, wreszcie ślad obrzęku około kostki obu kończyn dolnych.

Stan obecny: Płuca bez zmian. Serce: uderzenie koniuszkowe w V. wewnątrz, wymiary prawidłowe. Tony czyste, miernie głośne. Tętno dobrze napięte, 72. Ciśnienie skurczowe (Riv.) 130 mm Hg (mankiet szerokości 15 cm). Inne narządy także bez zmian. Obrzęków nie stwierdza się. Mocz bez zmian. Wassermann ujemny. 8. VI. 1918. Skargi: zawroty głowy, bóle w rękach i nogach, duszność, objawy dyspeptyczne.

Stan przedmiotowy: Cera blada, o żółtawym odcieniu, skóra sucha. Serce: koniuszek w VI. przesunięty na lewo, wymiary serca obustronnie powiększone w wypuku. Nad końcem telesystoliczny miękki szmer, wybitny akcent rozkurczowy nad tętnicą główną i płucną, ciśnienie 160 skurczowe, 130 rozkurczowe (Riv. R. - Korotkow). Tętno 72. Wątroba powiększona stosunkowo bardzo nieznacznie. Zgrubienie nóg, szczególniej w okolicy kostek, jednak ucisk nie pozostawia wgłębienia wyraźnego. Mocz: Białko w il. 0,009%. Wałeczki szkliste.

W r. 1919 zauważyła chora zgrubienie policzków. Lekarz w miejscowości, do której wyjechała, przepisał jod, którego zażywanie jednak pogorszyło znacznie stan podmiotowy. Środki nasercowe, diuretyna, kąpiele i djeta pozostawały bez wyniku pomyślnego.

W r. 1921 stwierdziłem zgrubienie bardzo znaczne policzków warg, nosa, suchość skóry, obrzęki na nogach i przedramieniu, utrudnienie mowy, maskowatość twarzy, znaczne osłabienie ogólne. Chora od roku nie wychodzi z domu z powodu uczucia duszności i znużenia.

Objawy podmiotowe znikły już w pierwszych dniach po podaniu tyreoidyny (pastylki po 0,1 stopniowo od 2—5 na dobę). Stan po półtoramiesięcznem zażywaniu: Gruczoł tarczykowy ledwie wyczuwalny. Uderzenie koniuszkowe serca przesunięte nieco na lewo, w V. przestworzu międzyżebrowem. Podobnie nieznaczne przesunięcie lewej linji wypukowej granicy serca. Tony czyste, miernie głośne. Tętno 88, równe. Ciśnienie: 160 skurcz, 85 rozkurcz (Riv. Korotkow). Ślad obrzęków. Suchość skóry mniejsza. Twarz, przy ostatniem badaniu maskowata, nabiera wyrazistości.

19. IX. 1922. Stan podmiotowy dobry. Stan serca, jak powyżej. Tętno 80. Ciśnienie 170—70. Wygląd zewnętrzny korzystny. Mierne zgrubienia skóry utrzymują się.

21. I. 1923. W okresach, w których chora nie zażywa tyreoidyny, podmiotowy stan znacznie gorszy. Badanie wykazuje rozmiary serca, jak powyżej. Ton skurczowy nad końcem jest krótki i dość ostro ograniczony. Nad tętnicą główną śródskurczowy szmerek, udzielający się ku lewej tętnicy szyjnej. Tętno 110 słabo napięte. Ciśnienie 150—80 mm Hg (Riv. Korotkow). Obrzęk wyrazistszy.

Tak więc, o ile utajone upośledzenie czynności tarczycy objawia się zrazu tylko przez objawy natury naczyniowo-sercowej, obraz kliniczny może pozostawać długo niejasny. Dzieje się to szczególniej w wczesnym okresie, nie odbiegającym od tego stanu, który Huchard nazwał hyposystolią, a który znamionuje się przez zaledwie w śladach zaznaczoną zastoinę w narządach wewnętrznych i lekki obrzęk pretibialny. W późniejszych okresach wiele składa się na obraz toxiasystolji z zaatakowaniem nerek, obok wyraźnych znamion osłabienia czynności motorycznej serca, i dopiero bezowocność środków leczniczych, stosowanych zwyczajnie w tego rodzaju stanach chorobowych, naprowadza na właściwe rozpoznanie.

Skuteczność leczenia preparatami tarczycy potwierdza trafność rozpoznania. Ich swoiste działanie uwydatnia się przedewszystkiem w cofaniu się objawów nietylko podmiotowych, ale i przedmiotowych. Objawy zastoinowe zaczynają szybko ustępować, rozstrzeń serca zmniejsza się bardzo wybitnie (np. w przypadku opisanym przez Sven-Zandrena

Tr. wynosiła przed leczeniem 18 cm, po leczeniu 14,5 cm), siła wyrzutowa serca wzmaga się, barwa tonów jaśnieje, a w elektrogramie serca okazuje się wzniesienie P i T na właściwem swojem miejscu i odpowiedniej wysokości. Niezmieniona pozostaje tylko tętnica główna.

Z powyższego wynika, jak zasadniczo ważną jest rzeczą w tych razach wczesne zorjentowanie się co do właściwego tła choroby. Niestety, żaden z wymienionych objawów nie jest znamiennym dla swoistości sprawy.

Rozstrzeń serca w ostrym przebiegu choroby (przypadek opisany przez Meissnera), a także i we wczesnym okresie, jak wynika z przytoczonego przezemnie obrazu, może nie pojawić się. Zwolnienie tętna (50—60) i niskie ciśnienie krwi (95—60 mm Hg u mężczyzny) są częstym, ale nie wyłącznym objawem (w przypadku Sven Zandrena 120 tętna i 140 ciśnienia). Takie zachowanie się wzniesienia P i wychylenia T w krzywej elektrokardjograficznej nie jest czemś wyłącznie swoistem, jakby wynikało z przedstawienia niektórych autorów. Zupełnie podobne obrazy widzi się bowiem przy zapaleniu toksycznem mięśnia sercowego (Koppang B. Nils: *Elektrokardiographische Untersuchungen bei Diphtheriekranken. Inauguraldissertation,* także: Loevy M. *Ueber das Verhalten des Elektrokardiogramms bei Infektionskrankheiten waehrend des Fiebers und in der Rekonvalescenz* Z. f. H. 1919 H. 18 i 19), zaś z badań Kaufa (E. Kauf. *Ueber Aenderungen des Kammerelektrokardiogramms in den letzten Lebenstagen.* Z. f. H. 1922 Nr. 1) okazuje się, że zachowanie się wychylenia terminalnego T nie może bynajmniej mieć znaczenia rozpoznawczego dla stanu mięśnia sercowego, względnie jego dynamicznej wartości. Serce wyosobnione i pozostające w związku z pniami naczyń krwionośnych, a zanurzone w cieczy, nie okazuje w elektrogramie wzniesienia P i T mimo, iż praca jego odbywa się prawidłowo (Selenim: *Zur „physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms.* Pfluegers Arch. Bd. 149).

Nie jest wykluczone, że zmiany powyższe są wyrazem pewnego odchylenia w pobudliwości elektrycznej mięśnia sercowego (Schott, Kraus), lub może wiążą się, co wydaje się prawdopodobniejsze, z zmienionym stanem napięcia naczyń krwionośnych, szczególniej zaś ze zniżką ciśnienia i gorszem wypełnianiem się jam serca (Nicolai); nie są one jednak niczem swoistem.

To też w jednym z opisanych przypadków, mimo, iż elektrogram serca wskazywał wrzekomo znamienne dane krzywej, rozpoznanie obrzęku śluzowego, jak wykazało leczenie, okazało się mylne.

Ostatecznie zatem jest się w wielu przypadkach zdanym na inne objawy kliniczne, dotyczące mniej lub więcej zdecydowanego obrazu obrzęku śluzowego. Przecież jednak myśl o możliwości takiego rozpoznania, stan gruczołu tarczykowego, pewien niestosunek objawów podmiotowych do wyników przedmiotowego badania, nareszcie nieskuteczność środków nasercowych i moczopędnych, djety itp., może już nawet w bardzo wczesnych okresach choroby dopomódz do właściwego rozpoznania.

Jeszcze większa trudność rozpoznania utajonego upośledzenia tarczycy, nastręcza się przez powikłania z innemi stanami chorobowemi, jak świadczyć może o tem poniższy przypadek, który przytaczam z własnego spostrzegania:

L. p. 1595/VII. 1919 r. 11. IX. Wywiady: Chora lat 50. Z wyjątkiem zimnicy nie chorowała poważniej. Przed 25 laty wyszła za mąż. Kilkakrotnie roniła w 3. miesiącu, ponadto kilka razy urodziła płód prawie donoszony, ale nieżywy, Troje dzieci żyje. Mąż umarł na porażenie postępowe. Do r. 1914 czuła się zdrową. W tym czasie ustał perjod i prawie równocześnie wystąpiły objawy ze strony krążenia: bicie serca, duszność, osłabienie ogólne, lekki obrzęk kostek, czasem też przedramienia, zwłaszcza palców. Uczucie zamierania rąk. W r. 1915 leczyła się w jednej z lecznic w Krakowie. Z »karty wizytowej« (którą chora zabrała z sobą, opuszczając zakład) wynika: dzień przybycia: 31. VII. 1915. Skóra, gruczoły, układ nerwowy, płuca, jama brzuszna, bez zmian. Stłumienie serca (jak widać z rysunku dość jednak niejasnego) znacznie powiększone, głównie w lewym rozmiarze. Tętno 78, równe. Tony czyste, ale głuche. Ciśnienie 120 Riv. Wassermann trzy plusy. Roentgen: przerost serca. Chorą poddano energicznemu leczeniu przeciwkiłowemu, jednak bez wyniku.

Stan chorej pogarszał się ustawicznie, objawy ze strony serca i bardzo znaczne osłabienie ogólne, tudzież obrzęki, wzmagały się. W czerwcu 1919 odczyn Wassermanna wypadł znowu wybitnie dodatnio, wobec czego poddała się prywatnie leczeniu swoistemu, ale znowu bez wyniku pomyślnego. Leczenie znosiła bardzo źle, tak, że uważano za stosowne je przerwać.

Stan z dnia 11. IX. 1919. Waga ciała ponad 100 kg. Barwa skóry blado-żółtawa z lekkim odcieniem sinicy twarzy. Mowa niewyraźna (ma się wrażenie, że chora ma coś w ustach). Mierny obrzęk twarzy, szczególniej w okolicy policzków i powiek dolnych, obrzęk obu podudzi tudzież obu przedramion wraz z ręką. Przy ucisku skóry tworzy się wyraźne wgłębienie. Źrenice oddziaływują dość żywo na światło i przystosowanie, odruchów ścięgnistych kolanowych nie zdołałem wywołać. Płuca bez zmian. Serce: uderzenie koniuszkowe, niewyczuwalne. bardzo trudno dokładniej oznaczyć. Granice wypukowe obustronnie znacznie powiększone, szczególniej prawa. Nad końcem skurczowy szmer, udzielający się daleko ku pasze, nad podstawą w rejonie tętnicy głównej wyraźny chropawy skurczowy szmer, udzielający się ku tętnicom szyjnym i gubiący się ku dołowi. Silny akcent rozkurczowy nad tętnicą główną. Wątroba powiększona, szczególniej w lewym płacie, sięga około 4 cm poniżej łuku żebrowego. W jamie brzusznej mierna ilość wolnego płynu. Tętno silnie napięte, nierówne, przerywane co pewien dłuższy okres czasu przez skurcze dodatkowe. Ciśnienie skurczowe 155, rozk. 120 mm Hg (Riv. Korotkow). Mocz: białko 0,004%, nabłonek miedniczek nerkowych obficie. Wassermann ujemny.

Ponieważ w grudniu zeszłego roku zglosiła się chora ponownie z powodu »rosnącego obrzęku« i osłabienia, tudzież sensacji ze strony serca, dokonano ponownego badania krwi, a odczyn Wassermanna okazał się dodatni. Zarządzone leczenie swoiste (przeprowadzone przez specjalistę bardzo energicznie), ponadto środki nasercowe i moczopędne, przyniosły wprawdzie pewną ulgę co do poczucia siły, jednak nie usunęły objawów ze strony serca i nie wpłynęły widoczniej na stan obrzęków. Ponieważ później jeszcze dwukrotnie odczyn Wassermanna wypadał dodatnio, tj. dnia 31. I. 1920 i 18. IV. 1920, przeprowadziła chora dodatkowe leczenie swoiste, po którem występowała chwilowa względna poprawa stanu podmiotowego, jednak osłabienie utrzymywało się, a po kilku tygodniach stan pogorszył się do tego stopnia, iż pojawiły się znamiona obrzęku płuc i tylko natychmiastowy ratunek zapobiegł dalszym następstwom. Ciśnienie utrzymywało się przez cały czas w wysokich granicach: Tak np. 8. XI. 1921 skurcz 170 mm, rozkurcz 130 mm Hg. Ten stan ciśnienia trwał z bardzo nieznacznem wahaniem przez kilka miesięcy. Po 20 wstrzyknięciach papaverini hydrochl. 0,03 podmiotowe samopoczucie jest lepsze, a ciśnienie spadło do 150 sk. i 95 rozk., pozatem jednak pozostał stan ogólny bez zmiany. Wobec uporczywości obrzęków, dla której nie mogłem znaleść odpowiedniej przyczyny, zaleciłem leczenie energiczne tyreoidyną przy zachowaniu djety mlecznej. (Nawiasowo dodaję, że poprzednio bardzo ściśle i kilkakrotnie przeprowadzony Karell minął bez wyniku).

Na pierwsze wydatniejsze oznaki wyniku trzeba było czekać z górą dwa miesiące, jednak podmiotowy stan chorej doznał już po trzech tygodniach poprawy zupełnie widocznej. Ciśnienie, które jeszcze 18. IV. 1922 wynosiło skurcz 160 mm, rozkurcz 100 mm Hg i trwało na tej wysokości do 2. V. 1922, spadło do normy, tak, że 26. V. 1922 zeszło do 125 mm skurcz i 95 rozkurcz. przy 72 uderzeniach tętna. Obrzęki ustąpiły zupełnie, prawa granica wypukowa serca przesunęła się wybitnie na lewo, lewa stosunkowo nieznacznie, tony zyskały na sile i jasności. Opisane stosunki nad tętnicą główną pozostały bez zmian.

Ten korzystny stan chorej, która wróciła niemal zupełnie do swego dawniejszego wyglądu i temperamentu a także bardzo dobrego samopoczucia w ogólności, utrzymywał się, naturalnie przy ustawicznem zażywaniu tyreoidyny, do października 1922, w którym to czasie wystąpiły objawy inne, na tle kiłowem.

Trudno nie przypuścić, że podobne przypadki, maskujące się przez powikłania różnej przyrody, są czemś niezbyt rzadkiem, zwłaszcza, jeśli zważy się, że zwyrodnienia tarczycy mogą się wiązać prawdopodobnie, jako zjawisko wtórne z dalej posuniętemi zmianami miażdżycowemi, z zaburzeniem w dziedzinie innych gruczołów hormonalnych lub ustaniem ich stanu czynnego (gruczoły narządów rozrodczych) itp.

Jest też więcej niż prawdopodobne, że opisane swego czasu przez Eppingera przypadki *»Myodegeneratio cordis«* (Eppinger: *Zur Pathologie und Theraphie des menschlichen Oedems.* Berlin 1917), wykazujące wiele z podanych powyżej znamion i nie odpowiadające na zwyczajne leczenie, ale zato szybko poprawiające się po podaniu tarczycowych przetworów, należą do tejsamej grupy, dla której Zondek proponuje nazwę »serca myxoedematycznego« *(Myxoedemherz).*

Rozbudowując swoją hypotezę o obrzękach, uważa E p p i n g e r tyreoidynę za środek równy lub podobny do diuretyny, z tą różnicą, że punkt zaczepienia jej działania miałby leżeć w samych tkankach ustroju, poza nerkami. Możliwość przyjęcia działania inkretu widocznie przeoczył.

W taki więc sposób, tak, jak stany hypertyreozy, mogą także stany hypo, względnie atyreozy, ujawniać się przez wyraźniejsze lub mniej wyraźne odchylenia w sferze naczyń krwionośnych i serca, podczas gdy znamienne dla obrzęku śluzowego objawy pozostają długo ukryte lub też schodzą na plan drugi, maskując właściwe tło choroby.

Im czystszy jest taki obrzękowo-śluzowy typ kardiowaskularny, tem łatwiej może w wczesnych okresach zostać sklasyfikowany jako nerwica, w późnych, jako jakaś *myocarditis idiopathica,* urągającą wszelkim zabiegom leczniczym, a rozpoznana często dopiero zapóźno *ex juvantibus.*

Wykład kliniczny.

Aleksander OSZACKI. Kraków.

O różnych postaciach tycia u ludzi.

(Dokończenie).

Wpływ nadwyżki poborów zależy także od chemicznej ich jakości a R u b n e r znalazł, że przy nadmiarze poborów pokarmowych, nadmiarze 55% równomiernie na wszystkie trzy grupy rozdzielonym, każda grupa inaczej się zachowuje:

Nadmiar	Ilość wytworzonego ciepła wzrasta o	Ilość odsetek nadmiaru uległa spaleniu	Ilość odsetek nadm. przypada na korzyść ciała
Białka	18,7%	30,9%	69,1%
Tłuszczów	6,8%	10,7%	89,3%
Węglowodanów	10,2%	15,9%	84,1%

A więc, o ile chodzi o przybytek wagi, 100 częściom tłuszczu odpowiada 248 cz. węglw. a 313 cz. białka; według »izodynamji« byłby ten stosunek: 100 : 232 : 194. (R u b n e r: Lehrb. d. Hygiene). Ale i w tym kierunku zachodzą wydatne różnice osobnicze.

Zestawiając krótko, cośmy powiedzieli o bilansowej postaci tycia, zauważymy, że powstaje ono w następstwie d o d a t n i e g o bilansu energetycznego. Nadmiar taki może powstać albo w następstwie dowozu, albo zmniejszonych wydatków. Ostatni punkt może dotyczyć tak metabolizmu oddechowego, jak anaerobiotycznego. To tłómaczy możność tycia bilansowego przy normalnym metabolizmie powierzchniowym, czy całkowitym. Etjologicznie, postać bilansowa jest niemal zawsze równocześnie egzo- i endogeniczna. Najczęściej rozwija się ona powoli. Już małe różnice w Mm., takie np., jakie zachodzą między normalnymi ludźmi, wahające się między + 5% a — 5%, a więc w rozpiętości 10% Mm, mogą, przy poborach odpowiadających normie, doprowadzić do otyłości w przeciągu dłuższego czasu (N o o r d e n). To samo tyczy się oczywiście wahań w anaerobiozie, które mogą też być tak małe, że nawet w składzie chemicznym moczu i innych wydalin mogą ujść naszej uwadze. Trudno sobie jednak wyobrazić jakiekolwiek zmiany między aero- a anaerobiozą, któreby się nie odbijały na zawartości tlenu w związkach moczu itd.

Największe trudności przy ocenie nastręczają wydatki. Nawet przy oznaczeniu metabolizmu oddechowego spotykamy zbyt dużo niewiadomych. Pierwszym warunkiem wszelkiej normy metabolicznej jest dostateczna zawartość białek (tak ilościowo, jak jakościowo, pod względem zawartości kwasów aminowych, zwłaszcza tryptofanu i innych, których ustrój nie umie syntetycznie budować) i witaminów. W pierwszym przypadku niemożliwa jest równowaga azotu, co z czasem musi się odbić na całym obrocie kalorycznym, a w drugim cierpi zdolność przyswajania. Drugim warunkiem jest dobra wessalność w jelitach. Dopiero potem należy rozpatrzeć bilans: 1. termo- i dynamogenezę (każdą z osobna); w dynamogenezie jeszcze osobno mięśnie kośćcowe a gładkie (stany hypertoniczne). 2. Stosunek anabolji (zapasy) do katabolji (pobudliwość trzewiowa i mięśniowa). Ciągłość procesów od wessania do spalenia (p. wyżej zestawienie). Różnice między sposobem odkładania podściółki a jej znikania (leczenie).

* * *

Przejdźmy teraz do tłuszczaka. Codzienne doświadczenie uczy, że powstanie jego w małym stopniu zależy od tego, co jemy, ile jemy i ile wydajemy w cieple, w ruchu i trawieniu. Jeżeli zależy, to tylko pośrednio: duże tłuszczaki nieco maleją w czasie silnego chudnięcia, a znów powiększają się w czasie powrotu do normy wagi; zawsze jednak zmiany te są bez porównania powolniejsze i nigdy nie doprowadzają do zniknięcia guza wskutek wychudzenia ustroju całego. Nie bilans więc, ale coś innego daje bodziec do powstania guza. Jak dla każdego bujania jakiejś tkanki na ograniczonej przestrzeni, musimy i tutaj przyjąć punkt wyjścia dla bodźca, albo w tkance samej tylko, albo i w tkance i w jakimś bodźcu nań działającym, a pochodzącym jużto z nerwów, jużto ze soków (czynniki humoralne). W jednym i w drugim przypadku samo takie działanie nie wystarcza, musi współdziałać sama tkanka tłuszczowa. Jeżeli wyobrazimy sobie bodziec ogólny w postaci jakiejś grupy chwytnej (haptoforowej), to działanie jej wyłącznie na miejsce bujania tkanki możemy sobie wyobrazić w ten sposób, że właśnie w tem miejscu tkanka tłuszczowa posiada receptory (odbieralniki) dla zadziałania tamtych grup chwytnych. Bez takiego swoistego nastawienia tkanek nie można sobie wyobrazić działania wydzielin dokrewnych. Odnośnie do podściółki rozumie się to jako różnica biologiczna między różnemi jej okolicami, co się zresztą wyraża także w różnolitości chemicznego składu. Fakt, że bodziec do układania się tłuszczu i bujania tk. tłuszczowej może wyjść ze samej tkanki a nie z ogólnego bilansu, ma ogromną doniosłość. W łańcuch procesów chem. wdziera się obcy, niejako zewnętrzny czynnik a działanie jego musi się odbić na całej przemianie materji, ale ex post. Coś podobnego do krótkiego spięcia w prądzie elektrycznym. Z drugiej strony czynnik taki może odegrać pierwszorzędną rolę w modelowaniu zewnętrznych zarysów ciała, zwłaszcza tam, gdzie przychodzi do bujania tłuszczu na znacznej przestrzeni, jak to zobaczymy przy omawianiu dalszych typów tycia. Najczęściej występują tłuszczaki w miejscach, gdzie już poprzednio znajdowała się tkanka tłuszczowa i to obficiej a zwłaszcza w postaci zwałów. Nader rzadko spotyka się tłuszczaki na pokrywach czaszki, kantach kości itp., jakkolwiek i tam znajduje się tkanka tłuszczowa, chociaż w minimalnych ilościach. Nie sama więc obecność, ale pewien »rozpęd« wzrostowy podściółki danej okolicy jest potrzebny do łatwiejszego bujania, nie każda okolica skóry a właściwie jej podściółki ma taką samą zdolność bujania. W dużym stopniu mają ją okolice sutków, pach, bioder, ud, zwłaszcza u kobiet; u mężczyzn tłuszczaki zdają się występować stosunkowo częściej na plecach (polipy) a zwłaszcza na karku *(lipoma annulare colli*; „kark Mdelunga"). Niejednokrotnie spotyka się dziedziczną skłonność do występowawania tłuszczaków a nawet w jednej z własnych obserwacji podawano występowanie tłuszczaków w trzech pokoleniach na temsamem miejscu (pacha prawa). Również i urazowe pochodzenie zdaje się nie ulegać wątpliwości.

W pewnych okolicznościach przychodzi do silniejszego rozwoju podściółki na większych przestrzeniach i to nie w postaci guza, ale jednostajnie powiększonych partji. „Rozlany przerost — powiada A. J e s i o n e k — tkanki tłuszczowej, *polysarcia,* może się rozszerzyć na całą powierzchnię ciała, przedewszystkiem jednak uwzględniając te okolice ciała, które już same przez się odznaczały się obfitą podściółką; n i g d z i e z n i e k s z t a ł c e n i e n i e w y s t ę p u j e t a k j a s n o j a k o s t o p n i o w e p r z e s u n i ę c i e u s t o s u n k o w a n i a m a s, j a k t u t a j" (A. J.: *Biologje der gesunden und kranken Haut).* Przejście więc od tłuszczaka do miejscowego tycia jest ilościowe, jego „mechanika" jest takasama. Intenzywność miejscowa bujania będzie oczywiście tem więk-

sza, im więcej ograniczone a silniejsze jest rozrastanie się tkanki, nie dziwi więc nas, że „przemiana komórek tkankołącznowych w tłuszczowe jest widoczniejsza, niż w normalnej tkance tłuszczowej; godna uwagi jest większa obfitość dużych komórek tłuszczowych we wybujałych (*»hyperplastisch«*) zniekształceniach“ (A. Jesionek l. c.) Do takich „rozlanych przerostów tkanki tłuszczowej“ należy zaliczyć rozmieszczenia podściółki pod wpływem jakichś ogólnych czynników n. p. hormonicznych. Tu należy »płciowe« rozmieszczenie tłuszczu (kształty ciała). „Tłuszczakowa“ jego natura wynika z niezależności od bilansu, albo co najwyżej z pośredniej tylko zależności. Sam fakt miejscowego rozmieszczenia przemawia w myśl poprzednich naszych wywodów, że p r ó c z b o d ź c a m u s i m y j e s z c z e p r z y j ą ć o d m i e n n o ś ć s a m e j s k ó r y w p a r t j a c h p r z e r o s ł y c h. W tym przypadku bodziec jest znany, należy go odnieść do hormonów pubertalnych. Jeżeli mają one działać drogą krwi, a więc rozdzielać się jednostajnie po całym ustroju, to nie możemy sobie wyobrazić ich miejscowego zadziałania inaczej, jak tylko przy »receptorycznej« skłonności podściółki w miejscach „płciowych“. T k w i ł a b y w i ę c p ł e ć n i e t y l k o w g r u c z o ł a c h p ł c i o w y c h, a l e i w s a m e j s k ó r z e. Jeżeli hormony miałyby działać drogą nerwów, to trzebaby »płciowość« odnieść nie do skóry, ale do nerwów. Trzebaby sobie pomyśleć te części układu nerwowego, zaopatrujące okolice »płciowe« tłuszczu, jako szczególnie reagujące na działanie hormonów. Jakkolwiek sprawa się przedstawia, faktem jest, że przy obecności gruczołów płciowych inaczej układa się podściółka, niż w razie ich braku. Mówi się zwykle, że im silniejsze działanie ich, tem silniejsza tendencja do charakterystycznej konfiguracji. Rzecz nie przedstawia się tak prosto. Tak u wyższych zwierząt, jak u człowieka, po wytrzebieniu obie płcie tracą niektóre ze swych drugorzędnych cech (tu należą tylko cechy jeszcze nie całkiem ustalone, np. wzrost jest po zamknięciu nasad kości cechą ustaloną, na wytrzebienie nie oddziaływującą, ale przed niem będzie stosunek kończyn do tułowia uważamy za jedną z cech płciowych wzgl. eunuchidalnych), między innemi rozmieszczenie zależne od hormonów płciowych, i obie zdążają ku jakiemuś trzeciemu typowi konfiguracji, która o tyle może być uważana za bezpłciową, o ile płeć od jąder i jajników zależy. Ten „trzeci“ typ jest (co do konfiguracji zewnętrznej) znacznie odległy od męskiego, ale bardzo mało od kobiecego. Wynika z tego, że „modulacyjny“ wpływ jajników jest nader mały lub wcale go niema!

Nie zmniejsza to oczywiście w niczem roli tak jajników, jak jąder, w metabolizmie oddechowym. Młodociany trzebieniec ma te same tendencje tycia, co normalna kobieta, a to wystarcza, aby oddzielić „kobiecą“ postać tycia od jajników, a złączyć z „bezpłciową“. Za takim poglądem wypowiedział się niedawno J. B a u e r (Kl. Woch. Nr. 40. 1922). Wpływ grucz. płciowych może polegać albo na pobudzeniu podściółki, albo hamowaniu, przyczem podłożem działania jest typ konfiguracji bezpłciowej. Męzki typ zawdzięcza swoje powstanie zadziałaniom prawie wyłącznie hamującym, po wytrzebieniu przychodzi do bujania »kobiecego«. U dorosłych kobiet, trzebionych operacyjnie, począwszy od 25 roku życia, które miałem w obserwacji, nie można było wykazać zmian w rozmieszczeniu podściółki prócz może cokolwiek obfitszego jej wzrostu na brzuchu i w okolicy bioder, a mniejszego w pośladkach. W takim razie polegałby nieznaczny zresztą wpływ jajników na pobudzaniu w pośladkach a powstrzymaniu w biodrach.

Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu możemy sobie podzielić na dwie grupy: 1. wpływające na ogólny metabolizm i tą drogą na tycie ogólne, tu należy w pierwszym rzędzie: tarczyca, dalej trzustka, nadnercza, przysadka, wreszcie grucz. płciowe; 2. wpływające »modelująco« na rozmieszczenie tłuszczu: grucz. płciowe, przysadka. Wprawdzie i grucz. płciowe działają na ogólny metabolizm, ale, o ileż to mniejsze działanie, niż w kierunku rozmieszczenia tłuszczu. Nie zawsze czynniki dokrewne są wyłącznie przyczyną układania się podściółki. Dopiero w dalszym rozwoju przychodzi do coraz silniejszego bujania tkanek. Powyżej podany pokrótce opis »lipodystrofji« jest przykładem nietylko układania się nowo tworzącej się podściółki, ale nawet wędrowania już dawno wytworzonej z górnych części ustroju do niższych. Działają tu jakieś dermatogeniczne czynniki, niejednokrotnie zupełnie wolne od metabolicznych; ustrój zupełnie nie przybiera na wadze, mimo takiej zmiany postaci, spowodowanej tłuszczem. Nie zawsze jednak choroba D e r c u m a jest typem nader obfitego rozwijania podściółki, równocześnie w ograniczonych nagromadzeniach i ogólnie prawie niezależnie od bilansu, a przecież z tak znacznym, w późniejszych okresach, przyrostem wagi. Jest to więcej, niż zwykła „polisarcia“, tutaj z czasem tkanki ustroju zaczynają się niejako przetapiać na tłuszcz, tak silną jest siła tłuszczo-twórcza ustroju. Czy tkwi ona w samej podściółce, czy w grucz. o w. w, czy w układzie nerwowym, nie wiadomo. Za ostatniem przypuszczeniem przemawiałby przypadek H l a s k o v e c a. Zagadnienie ograniczonych obrzęków (np. obrzęk przelotny Quinckego) jest niewątpliwie ściśle związane ze sprawą dermatogenezy bujania podściółki; wogóle przemiana tłuszczów ma liczne punkty styczne z krążeniem wody. Dla obu udowodniono zależność od tarczycy, t. z. obrzęk śluzakowy przedstawia typowy obraz równoczesnych nienormalności skóry w zawartości tłuszczów, wody i białek (E p p i n g e r). Latające okrzęki powstają niewątpliwie w związku z nienormalnością ścian naczyń, jakoteż zaopatrujących je nerwów, oprócz tego musi się przyjąć zaburzenia w przestworach chłonnych samej skóry (H. C u r s c h m a n n, L u d w i k T h o m a). Tak często widzi się zespół objawów, jak: blada źle ukrwiona skóra, łatwość wybroczyn, łatwość obrzęków, i łatwość układania tłuszczu, w tych samych okolicach skóry (np. na kończynach dolnych), że musi istnieć jakaś wspólna podstawa etjologiczna. Dodajmy jeszcze żylaki i wypryski, a obraz tak często spotykany na goleniach będzie zupełny. W każdym razie jakość ścian naczyń odgrywa niemałą rolę. Może łatwość przechodzenia cukru, kw. tłuszczowych czy produktów pośrednich, przez ściany do podściółki nie jest tu bez znaczenia?

Możność »bujania« tkanki tłuszczowej, przyjęta już przez B e r g m a n a, dotyczy nietylko podściółki skórnej. Wszędzie, gdzie się znajduje tkanka tłuszczowa, może przyjść do jej rozrostu. Osobnicze i wszędzie różne zachowanie się samej tkanki tłuszczowej wobec dowozu, drogą krwi, wynika choćby z różnicy w punkcie topnienia, jaka zachodzi między podściółkami tego samego ustroju, ale umieszczonemi już to w zewnętrznych jego okolicach już to wewnętrznych; podściółka każdego z narządów wewnętrznych ma swój właściwy punkt topnienia. Jest to jeszcze jeden i bardzo ważny dowód, że tkanka tłuszczowa nie jest lamusem, dokąd się wyrzuca wszelkie oszczędności po opędzeniu wszystkich kosztów energetyki, lecz narządem samodzielnym, który tak dobrze może być odbiorcą nadmiaru energetycznego, jak nadawcą haseł mobilizujących. Następstwa tego widzimy później w owych nagromadzeniach tłuszczu w brzuchu, w worku osierdziowym, w mięśniach, w których przy chorobie D e r c u m a napotykamy owe dziwne masy tłuszczu, na zewnątrz wyglądające na nader silnie rozwinięte mięśnie. »Dla wszystkich tych objawów, powiada K r e h l, brak na razie wytłómaczenia. Myśl B e r g m a n a, że chodzi tu o czynne bujanie tkanki tłuszczowej — warta jest wzmianki«.

Niekiedy bodźce powstają czysto miejscowo i, możnaby powiedzieć, — przypadkowo. Znaną klinicznie jest np. etjologja otyłego brzucha u mężczyzn w związku z t. z. *plethora abdominalis,* nierzadko z równoczesnem podniesieniem ciśnienia krwi (hypertoniczny typ tłuszczycy). Dochodzą tu jeszcze jakieś inne przyczyny, może z zakresu trawienia. Chorzy często sami zwracają uwagę, że w czasie, gdy mieli przez dłuższy okres czasu zwyczaj sypiania zaraz po jedzeniu, zawsze tyli w brzuchu, cierpiąc równocześnie wzdęcia i bóle przez pewien czas po wstaniu. Może właśnie zaburzenia w krążeniu mogą być punktem wyjścia dla bodźców tłuszczotwórczych (»lipotropicznych«). Przypomnę tycie przy niedokrewnościach (np. n. złośliwa), gdzie prawdopodobnie brak tlenu stanowi łącznik przyczynowy. Już trudniej może byłoby zrozumieć wyjaśnienie dawniejszych autorów, że niedostateczny dopływ tlenu powoduje niedo-

stateczne utlenianie w ustroju, wskutek czego ciała, niecałkowicie utleniane, odkładają się jako tłuszcz. Istnieje także jakiś związek między kruchością naczyń skórnych, a jej skłonnością do tycia; ową łatwość powstawania sińców widzimy niemal wyłącznie u otyłych, zwłaszcza kobiet, o typie tłuszczycy hypotonicznej. Także choroba Werlhoffa, do której składowych należy niewątpliwie kruchość ścian, występuje bardzo często równocześnie z otyłością.

Do wyżej wspomnianej lipodystrofji należałoby dołączyć, mojem zdaniem, owe przez Chwostka opisane, obrazy otyłości u mężczyzn, których genezę odniósł on do zaburzeń w grucz. płciowych. Chodzi o dosyć często u mężczyzn, w późniejszym wieku, spotykany sposób tycia, przeważnie w górnej części ciała, piersiach, górnej części brzucha i twarzy, przy cienkich nogach i biodrach. Znamienne jest obfite ułożenie tłuszczu na twarzy, która przyjmuje wygląd niemal kwadratowy, o powierzchni świecącej, z charakterystycznemi wzniesieniami w okolicy ślinianek przyusznych. Do dziś dnia nie rozstrzygnięto, czy te wzniesienia należy odnieść do czynnościowo przerosłych, czy też tłuszczem poprzerastanych ślinianek. Jak widać z opisu, jest to pewnego rodzaju przeciwieństwo lipodystrofji Picka i i., o ile chodzi o rozmieszczenie tłuszczu, natomiast genetycznie wydaje mi się ono podobne. Przeciw eunuchoidalnemu pochodzeniu przemawia brak miednicowego i pośladkowego tłuszczu, zwłaszcza zupełny prawie brak tego ostatniego, nadaje szczególnie męski wygląd miednicy. Stosunkowo najobficiej jeszcze układa się tłuszcz w dolnej części brzucha i części płciowych, co przy równoczesnej małej podatności skóry nadaje im rzeczywiście wygląd dziecięcy. Sprawność płciowa nie jest zwykle upośledzona. W odróżnieniu od lipodystrofji, częściej tutaj przychodzi do tycia ogólnego.

Jak należy rozumieć z punktu widzenia nauki o przemianie materji, współistnienie dwu czynników, sprawiających odkładanie tłuszczu bilansowego i lipogenetycznego? Sprawa przedstawia się tem trudniej, że w jednym przypadku punkt zaczepienia jest na samym końcu ogólnego metabolizmu, a w drugim na początku, t. z. raz nadmiar dowozu daje możność powiększenia tłuszczu, drugi raz tłuszcz powstaje, nie czekając niejako na końcowy efekt bilansu, odrazu z pokarmów lub nawet ze składników ustroju. Porównując, możnaby powiedzieć, że w pierwszym przypadku przemiana materji jest bezstronna, w drugim stronnicza. Normalnie, jak wiadomo, dwie są drogi tworzenia się tłuszczu w ustroju: z tłuszczów i z węglowodanów. W jelitach, po hydrolizie, ulegają tłuszcze wessaniu. Dalsza ich wędrówka odbywa się przez drogi chłonne (z wyjątkiem pewnej mniejszej części, która odrazu drogą żyły wrotnej dostaje się do wątroby), gruczoły chłonne brzuszne, przewód główny, do żyły górnej pustej i prawej komory. Drugi etap stanowi krążenie małe, a trzeci — wielkie, skąd już dalszy rozdział zależy od rozdziału masy krwi i szybkości jej przepływu; w każdym razie znaczna część dostaje się do wątroby. W każdym z tych etapów ulega wessany tłuszcz częściowo dalszym przeistoczeniom chemicznym, tak, że przestaje już jako tłuszcz wchodzić w grę (Lipodiereza, Roger i Binet l. c.), a część pozostała krąży dalej, aby w dalszym etapie uledz podobnemu losowi. Powstawanie węglowodanów z tłuszczu, dokładniej mówiąc z kwasów tłuszczowych, nie jest u wyższych zwierząt pewne (z gliceryny — tak, Kulz). W każdym razie u psów nie udało się dla wątroby tej przemiany stwierdzić. Prawdopodobniejsza już jest ona w mięśniach. W taki sposób nadmiar tłuszczów może zależeć od: 1. fermentów lipolitycznych (płuca, wątroba, gruczoły itd), które rozpadają się na lipo-hydrolityczne i lipo-dieretyczne, 2. od ew. zdolności mięśni przeprowadzania tłuszczów w węglowodany; to ostatnie będzie również zależało od zdolności pobierania tlenu, 3. od ogólnego bilansu, tak energetycznego jak i bilansu każdego ze związków chemicznych.

Ostatecznie nadmiar tłuszczu rozdziela się między płuca, wątrobę a podściółkę i z tych pierwsze mogą być uważane za przedstawiciela katabolji tłuszczów, a druga anabolji. Inaczej biegną drogi przemiany węglowodanów w tłuszcze i tych ostatnich do podściółki. O ile wątroba zwierząt tuczonych tłuszczem zawiera dużo tłuszczów, o tyle jest ich bardzo mało u przekarmionych węglowodanami (gęsi — G. Rosenfeld). Samą przemianę węglowodanów w tłuszcze przypisuje Rosenfeld tkance podściółkowej. Ponieważ od innych narządów zależy lipogeneza tłuszczowa a od innych węglowodanowa, więc można sobie łatwo wyobrazić zaburzenia w jednym kierunku bez zaburzeń w drugim. Faktycznie inaczej tyją przy nadmiarze tłuszczowym a inaczej przy węglowodanowym. Inaczej ilościowo i jakościowo t. zw. odnośnie do rozmieszczenia i zbitości podściółki. Nie można nigdy traktować schematycznie bilansowo przemiany materji w danym przypadku, lecz trzeba zawsze uwzględnić indywidualne dane, wahające się już to w zakresie fizjo- już to patologicznych granic. Odnosi się to tak samo do tz. minimum azotowego, którego przekroczenie odbija się też na ogólnym obrocie i bilansie. Nie wystarcza teoretyczne obliczenie zapotrzebowania (z książki!) i podzielenie ich wedle przyjętej formuły: b. : w. : tł.

Wtargnięcie czynnościowe tk. tłuszczowej w te łańcuchy procesów chemicznych można sobie wyobrazić jako dziurę w przewodach prądu wody lub krótkie spięcie w prądzie elektrycznym, w tym wypadku dziurawym przewodnikiem jest skóra, w której nie odbywałoby się spalenie, jak tylko w nader małym zakresie, a natomiast układanie tłuszczów, czy jako takich z krwi, czy też z węglowodanów — w bardzo dużym. Tem łatwiej przyjdzie do tego, im słabsza lipoliza i im mniej intenzywne przeobrażenie tłuszczu w cukier, im mniejsza tłuszczowa pojemność wątroby itd., no i oczywiście, im mniejszy bilans.

Przez Hausleitera[1]) została poruszona sprawa lipogenetycznej postaci tycia w znaczeniu analogicznem do cukrzycy w przemianie węglowodanów. Teoretycznie byłaby to nowa postać tycia z punktem zaczepienia ani nie w bilansie, ani nie w podściółce, ale we wszystkich fermentach lipolitycznych lub pośredniczących w przemianie tłuszczów we węglowodany. Ze stanowiska klinicznego wychodzi to niemal na jedno. Analogja między przemianą tłuszczów a cukrów daje się dalej przeprowadzić. Tycie bilansowe to *glycosuria alimentaria*, tycie lipogenetyczne stanowi odpowiednik w swej części odtkankowej dla cukromoczu florydzynowego, a w części czysto odtłuszczowej (Hausleiter) dla właściwej cukrzycy (diabetes mellitus). Jak przy florydzynie cukier wydziela się dzięki czynności nerek pobudzonych przez florydzynę, a nie wskutek nadmiaru cukru, tak tu tłuszcz wydziela się do podściółki dzięki działaniu skóry. Zależy to nietylko od ilości cukru krążącego, ale i od ilości florydzyny, czy wydzielony cukier będzie pochodził tylko z cukru ustroju, czy też i inne składniki będą musiały być w cukier zamienione; w odtkankowej lipogenezie będzie zależało od siły zadziałania np. hormonów, czy tycie miejscowe poprzestanie na materjale nadwyżki bilansowej, czy też sięgnie aż do ciał potrzebnych do pokrycia konieczności życiowych, albo nawet zmusi ustrój do zamieniania własnych tkanek na tłuszcz (Dercum?). Odmianę tej postaci stanowiłoby tycie w następstwie nadmiernej przepuszczalności ścian naczyń (?), odpowiadałoby to cukrzycy nerkowej. Lipogeneza odtłuszczowa (cukrzyca) miałaby dwie odmiany: jedną tłuszczową, drugą węglowodanową.

Praktyczne znaczenie wyosobnienia bilansowego i lipogenetycznego tycia wychodzi na jaw najlepiej przy zastosowaniu leczniczem. Do rzadkości zaliczyłbym przypadki tłuszczycy »czysto« bilansowej lub lipogenetycznej. W rzeczywistości leżą one wszystkie na linji, łączącej oba te skrajne pojęcia. Im mniejsza zależność od poborów, tem więcej oddalamy się od bilansu ku lipogenezie, przyczem przyjmujemy milcząco, że istnieje norma poborów dla pewnej wagi, wzrostu, wieku, płci, zawodu itd., tak co do ilości jak jakości. Doświadczenie uczy, że norma, nawet tak pojęta, nie jest dla tego samego osobnika stała, lecz się zmienia zależnie od różnych zmian fizjo- i patologicznych, jakim ustrój podlega (Gigon). To co powszechnie nazywa się normą pobo-

[1]) cyt. według Grafego (l. c.).

rów w podręcznikach jest raczej przeciętną, stworzoną dla celów socjologicznych. Nie można więc wychodzić »z normy«, lecz ze stwierdzenia, czy w danym przypadku zachodzi wogóle jakiś związek między poborami a podściółką, wywiady i spostrzeganie wystarczają do tego zupełnie. Stopień zależności rozstrzyga, w którym punkcie linji ma być dany przypadek umieszczony. Teraz dopiero można przystąpić do bliższego określenia składnika »B« i »L«. Więc stosunek wydatków do »normy«, pobudliwość poborową, czyli określenie, czy w tym ustroju pobory, czy wydatki kierują obrotem, oto orjentacyjne określenie »B«, dodajmy do tego jeszcze etjologiczne wyjaśnienia, jak rasa, wiek, wpływy dokrewne itd., to rozszerzymy sobie znacznie pole leczniczego zadziałania. Dla określenia »L« zaczniemy od wykazania etjologji: czy w podściółce, czy w samej przemianie tłuszczów leży punkt wyjścia? czy płciowe, czy inne wpływy są wyjściem dla bodźca, czy zaburzeniu uległa tylko przemiana tłuszczów z tłuszczów lub tylko z węglowodanów, czy obie, czy żadna? Pojęcie egzo- i endo-genicznych czynników nie daje nam tak różnorodnych wskazówek leczniczych. O tych pomówimy na innem miejscu.

Każdy z tych czynników ma swe dziedziczne, wrodzone (ale nie dziedziczne) i nabyte składowe; w każdym efekt działania czynników będzie zależał od wielkości obciążenia (składniki egzogeniczne). Raz przy tyciu obciążeniem nie jest ani tłuszcz ani cukier, lecz nadwyżka bilansowa, drugim razem odwrotnie, a więc obciążenie zależy też od endogenicznych warunków. Drugi rodzaj obciążenia będzie już czysto endogeniczny, mianowicie tłuszcz powstały wskutek utracenia przez ustrój zdolności wyzyskania energetycznego tłuszczów.

Wnioski:

I. Układanie się podściółki tłuszczowej u człowieka zależy od następujących czynników: 1) nadwyżki bilansowej (bez względu na wysokość poborów i zapotrzebowań a także bez względu na chemiczną jakość energetycznej nadwyżki). 2) zdolności do bujania ze strony podściółki tłuszczowej (ew. wpływy hormoniczne, czy neurogeniczne; różnice w poszczególnych okolicach skóry). 3) jakości przemiany tłuszczowej oraz węglowodanowo-tłuszczowej (różnice w termo- i dynamogenezie z tłuszczów a węglowodanów, jakoteż w lipogenezie z jednych a drugich) ew. 4) przepuszczalności ścian naczyń dla ciał tłuszczotwórczych.

II. W każdym przypadku tycia każdy z tych czynników występuje w mniejszym czy większem nasileniu; oddzielenie różnych postaci tycia polega właśnie na uporządkowaniu tych czynników wedle ich nasilenia w każdym konkretnym przypadku, odnośnie do badanego przez nas chorego, a cel, do którego przytem dążymy, to zastosowanie leczenia, skierowanego na punkt wyjścia sprawy, o ile przekracza ona granice normy, czy zdrowia.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift für klinische Medizin.

1922. T. 92.

Bruns i Roemer. **Wpływ mozolnej pracy na wielkość radjograficzną serca, ciśnienie krwi i tętno.** Moritz stwierdził, że ze zwiększeniem się częstości tętna występuje zmniejszenie się wielkości serca, zaś podniesienie się ciśnienia wywołuje zwiększenie się wymiarów serca. Te zjawiska były potwierdzone przez Franka i Starlinga doświadczalnie na zwierzętach. Heitler w doświadczeniach ze zwierzętami ustalił antagonizm tych dwuch jednocześnie działających czynników. Moritz twierdzi, że także u ludzi w czasie wysiłku fizycznego wynik rozkurczowej wielkości serca zależy od równoległego zwiększenia się tych dwuch czynników, działających, jak antagoniści. Dotychczas ustalono, że przy natężeniu fizycznem powstaje zmniejszenie się wymiarów serca, co wskazuje na przewagę czynnika, wywołującego przyśpieszenie tętna; gdy zaś serce w swoich rozmiarach pozostaje normalne, to wskazuje, że oba czynniki się równoważą. Przyczynę tego zjawiska upatruje Moritz w tem, że wskutek zwiększenia się częstości tętna następuje zmiana napełnienia rozkurczowego i jako skutek tego zmniejszenie się wielkości serca i odwrotnie: wzrastające przeciążenie, zwiększające się ciśnienie krwi, zatrzymanie się chwilowe serca pobudza do pełnego wypełnienia rozkurczowego.

Celem stwierdzenia słuszności powyższych twierdzeń, autorzy wykonali cały szereg badań radjologicznych nad sercem u ludzi w czasie spoczynku, przy pracy i bezpośrednio po pracy i stwierdzili, że w 75% przypadków cienie wielkości serca były wyłącznie mniejsze, jak w czasie spoczynku; w 7% wyłącznie większe; w 18% wahały się między zmniejszeniem i zwiększeniem się w stosunku do spoczynku. Bezpośrednio po pracy w większości przypadków stwierdzono stanowcze zmniejszenie się cieni wielkości serca; w czasie następnych minut spostrzegano zbliżanie się do dawnej wielkości ze znaczną prawidłowością.

Widzimy, że podczas pracy cienie wielkości serca ulegają różnolitym zmianom. Jaka tego przyczyna? Najprawdopodobniejsze byłoby, zgodnie z założeniem Moritza, szukać zależności od wahań w ciśnieniu krwi i częstości tętna, mianowicie w ten sposób, że zwiększenie się serca byłoby uwarunkowane zwiększeniem się ciśnienia krwi, a zmniejszenie się przyrostem częstości tętna.

Na podstawie protokółów ze swoich doświadczeń autorzy nie mogą tak stanowczo twierdzić o antagonistycznych wpływach ciśnienia krwi i częstości tętna na wielkość serca. Były wybitne przypadki znacznych wahań wielkości serca z utrzymującem się bez zmiany ciśnieniem i częstością tętna, lub wymiary serca pozostawały bez zmiany albo powiększały się pomimo znacznego zwiększenia się częstości tętna bez zmian w ciśnieniu, i przy wysokiem ciśnieniu a niezmienionej częstości tętna zupełnie niezmienione cienie wielkości serca. Wyżej wymienione sprzeczności starają się autorzy wytłómaczyć niedokładnością projekcji granic serca.

W doświadczeniach nad zwierzętami otrzymywali autorzy stale przy zwiększeniu się ciśnienia krwi znaczne zwiększenie się wymiarów serca (duże cyfry podniesienia się ciśnienia krwi). Różnice wyników w spostrzeżeniach nad zwierzętami i ludźmi tłómaczą autorzy tem, że u ludzi przy pracy ciśnienie krwi zwiększa się nieznacznie wskutek wpływów psychicznych, działania produktów przemiany materji, powstających przy pracy, wydzielin organów i wewnętrznej sekrecji.

Oller. **O biologicznej odporności przy durze.** Ograniczone epidemje, gdzie ustalono jedno wspólne źródło zakażenia, w których występowały lekkie i ciężkie postacie duru brzusznego, dały możność obserwowania indywidualnej odporności osobników a mianowicie: część ludzi z natury jest słabsza w obronie przed zarazkiem durowym; zarazek natrafia na organizm nieprzygotowany (Insuffizienzform) i wywołuje ogólne cierpienie z objawami ciężkiego zatrucia (st. typhosus), postać chorobową o t. zw. typie zahamowania.

Druga część ludzi (przeważnie dzieci), choć nie jest w stanie całkowicie zniszczyć zarazka i ulega infekcji, lecz posiada zdolności opanowania zakażenia dzięki swej odporności; działanie jadu nie wywołuje kumulacji i nie hamuje czynności organów — powstaje postać chorobowa o t. zw. typie podniet.

Przeciwstawienie tych dwuch typów postaci chorobowej daje wyjaśnienie rozmaitych sposobów walki z zarazkami u poszczególnych osobników.

Autor przytacza szereg krzywych temperatury chorych na dur brzuszny, krzywe o typie gorączki ciągłej występowały w postaciach chorobowych o t. zw. typie zahamowania, krzywe z wahaniami gorączkowemi dość dużemi w postaciach o typie podniet. W I-ej postaci chorobowej stwierdza się leukopenję i w końcowym okresie leukocytozę, w II-ej normalną ilość białych ciałek krwi lub nawet nieznaczną leukocytozę.

Bardzo dużo miejsca w pracy swej poświęca autor osutce na skórze, mianowicie: zwraca baczną uwagę na czas występowania, późniejszy w I-ej postaci, wcześniejszy w II-ej. Przy dokładnem obserwowaniu chorych stwierdzał autor kilkakrotne zjawianie się i ustępowanie osutki w przebiegu choroby, a nawet występowanie osutki w okresie bezgorączko-

wym. Osutka na skórze jest miejscowym objawem walki organizmu z zakażeniem, i wcześniejsze lub późniejsze występowanie jej dowodzi o mniejszej lub większej pobudliwości organizmu w walce z zakażeniem.

Pilne obserwowanie i zestawienie zachowania się krzywej temperatury, białych ciałek krwi i czasu występowania osutki daje możność orjentowania się w zdolności organizmu chorego w walce z zakażeniem.

1922. T. 95.

B. Fischer. **Typowy obraz chorobowy dobrotliwej samoistnej odmy płucnej, powstałej wskutek pęknięcia pęcherza w zbliznowaciałym wierzchołku.**

1. Najczęstszą przyczyną samoistnej odmy bywa gruźlica. Wystąpienie odmy świadczy o złośliwej postaci gruźlicy i pogarsza rokowanie. Odma u chorych gruźliczych powstaje z różnych powodów: a) najczęściej wskutek ropnego (*puriforme*) rozmiękczenia lub rzeczywistego zropienia podopłucnowego ogniska serowatego; b) w oddzielnych przypadkach wskutek ograniczonego zniszczenia ścian pęcherzyków płucnych przez sprawę gruźliczą w chorej, szczególnie zserowaciałej, tkance powstaje t. zw. *Arrosionsemphysema*. Wskutek pęknięcia tego pęcherza może powstać odma samoistna; c) gdy znaczna część płuc wskutek gruźlicy została usunięta od czynności oddechowej, powstaje w zdrowej tkance rozedma płuc zastępcza. W razie pęknięcia rozedmowego pęcherza może również powstać odma samoistna.

2. Samoistna odma często powstaje w przypadkach zgorzeli płuc, zawałów septycznych i zastoinowych, w ropniach, złośliwych nowotworach i pasorzytach w płucach.

3. Wyjątkowo zdarza się odma w rozedmie płuc międzytkankowej.

4. Samoistna odma może powstać przez pęknięcie pęcherzyka i przy samoistnej rozedmie płuc.

Od samoistnej rozedmy należy odróżniać ostre, częściowe lub ogólne zozdęcie płuc, które u ludzi zdrowych przy dłuższem trwaniu prowadzi do zastępczego przerostu płuc, a nie do rozciągnięcia i zaniku tkanki pęcherzykowej. Starcza rozedma, którą właściwie należy nazwać starczym zanikiem płuc, nie daje odmy. Odma może wystąpić w razie pęknięcia pęcherzyka przy t. zw. *komplementäres oder Ausfüllungemphysem* [*Tendeloo*] (rozedma powstała w sąsiedztwie ognisk niedodmy lub zapalenia płuc).

5. Od wyżej wymienionych postaci powstawania odmy samoistnej należy odróżnić nową, anatomicznie i klinicznie wyodrębnioną — odmę przez pęknięcie pęcherzyka, powstałego w bliźnie wierzchołów płuc. Klinicznie odróżnia się ona pomyślnem rokowaniem (w przeciwieństwie do odmy, powstałej przy samoistnej rozedmie płuc), nagłem wystąpieniem groźnych objawów, szybkim i dobrotliwym przebiegiem bez powikłań ze strony opłucnej; wkrótce następuje *restitutio ad integrum* bez jakichkolwiek następstw. Odma ta występuje u ludzi młodych 15—30 letnich, daje częste nawroty.

Anatomicznie w tej postaci odmy nie stwierdza się ani rozedmy płuc, ani czynnej gruźlicy; w zbliznowaciałych wierzchołkach płucnych występują ponad powierzchnię napełnione powietrzem pęcherze wielkości orzecha włoskiego. Pęknięcie tego pęcherza przy kaszlu, śmiechu, krzyku lub upadku może wywołać odmę samoistną. Pomyślne rokowanie nie pozwalało dotychczas wyodrębnić tej postaci, gdyż nie zdarzyło się stwierdzić na stole sekcyjnym sposobu jej powstawania.

Z 14-letniego materjału instytutu patologicznego we Frankfurcie wyodrębnił autor 3 przypadki tej postaci odmy: 1. u 60-letniego chorego wystąpiła samoistna odma po resekcji żołądka; 2. u 19-letniego mężczyzny, który miewał poprzednio kilkakrotnie odmę samoistną, wystąpiła dwustronna odma, która spowodowała śmierć; 3. u 23-letniego mężczyzny wskutek pęknięcia pęcherza wystąpiła odma samoistna i obfity krwotok wewnętrzny z naczynia w miejscu pęknięcia.

Znajdowane na zwłokach tych chorych pęcherze powietrzne w zbliznowaciałym wierzchołku płuc nazywa autor *Spitzennarbenblasen*; powstawanie ich tłómaczy zanikiem na pewnej przestrzeni tkanki pęcherzykowej wskutek przewlekłych stanów zapalnych, zgnieceniem oskrzelików przez bujającą tkankę łączną, a przedewszystkiem przez powstanie zjawiska wentylowego wskutek zaciśnięcia podstawy pęcherzyka przez bliznę.

Adler i Blumberg. **O działaniu wstrzykiwanych ciał drażniących na obraz krwi.** Wstrzyknięcie ciał drażniących wywołuje klinicznie podniesienie ciepłoty, wzmożone napięcie mięśni naczyń, hyperglikemję, skurcze mięśni macicy. Podobieństwo tych objawów do zbioru objawów po wstrzyknięciu adrenaliny polega na wpływie n. sympatycznego na ośrodki cieplne. A więc w stanach, gdzie system współczulny więcej bywa pobudliwy, łatwiej powstaje podniesienie ciepłoty (np. w ciąży). Gdy uczulimy system nerwowy współczulny zapomocą wprowadzenia białka drogą pozapokarmową, objaw Löwego wypadnie dodatnio Borchard stwierdził w surowicy kotów, którym wstrzyknięto surowicę durową, zwiększenie się zdolności aglutynacyjnej, gdy zaś jednocześnie wstrzyknięta była i adrenalina, zdolność aglutynacyjna zwiększała się dwukrotnie. Należy pokrótce wspomnieć o uczuleniu; wstrząs anafilaktyczny daje obraz porażenia n. sympatycznego, które można usunąć adrenaliną lub atropiną, co świadczyłoby, że jad anafilaktyczny działa na zakończenia nerwowe. Gdy wprowadzimy białko jednorazowo, otrzymamy obraz podrażnienia układu nerwu współczulnego, gdy zaś wprowadzimy powtórnie, otrzymamy objawy porażenia tegoż układu prawdopodobnie wskutek tego, że pod wpływem krążących we krwi amboceptorów następuje rozpad patologiczny białka aż do działającej trująco anafilatoksyny; czyli wskutek silnej pobudki (zadrażnienia) powstaje porażenie układu sympatycznego i występuje przewaga układu parasympatycznego.

Na podstawie danych fizjologiczno-chemicznych można przypuścić, że adrenalina ma działanie pokrewne z białkiem. Adrenalina, podług Meyera i Gotlieba, powstaje z methylaminoacetobrenzkatechiny; oddzielony od jądra brenzkatechiny aminoalkohol może się utlenić na kw. aminowy. Wtedy działanie adrenaliny może być podobne do działania kw. aminowych, powstałych przy rozpadzie białka. Histaminą (aminobasa histydyny) możemy spowodować wyłączenie nerwu sympatycznego. Histydyna, produkt rozpadu białka, jest kw. imidazolpropionowym. Histydyna działa silniej na układ współczulny, powstaje jego porażenie, jak i przy wstrząsie anafilaktycznym. Jądro imidazolowe stwierdza się w pilokarpinie, jak również w kw. nukleinowych. Można przypuszczać, że zmiany w układzie współczulnym nerwowym są w pewnym związku z przemianą azotową białka i lipoidów. Z powyższych danych widzimy, że o działaniu adrenaliny, pilokarpiny i białka, wprowadzonych podskórnie, mamy pewne dane w sensie klinicznym i fizjologiczno-chemicznym. O zachowaniu się krwi w tych stanach nie mamy prawie żadnych danych. To zagadnienie jest celem tej pracy.

Po wprowadzeniu podskórnem adrenaliny stwierdzano stale zwiększenie się ogólne ilości białych ciałek krwi, po pilokarpinie w większości przypadków; zwiększenie się ilości powstawało na koszt neutrofilów, jak i limfocytów. Zmiany obrazu krwi po adrenalinie po większej części odpowiadały t. zw. dwufazowemu obrazowi krwi Freys'a, a mianowicie: po 15' występował znaczny wzrost ogólnej ilości białych ciałek krwi, tak neutrofilów, jak i limfocytów; po 30' ilość ogólna białych krwinek nieco się obniżała i to kosztem limfocytów, gdy ilość neutrofilów zwiększala się; po 60' limfocyty wracały do normy, gdy ilość neutrofilów była znacznie zwiększona. Jako objaw charakterystyczny dla pilokarpiny stwierdzono zwiększenie się ilości eozynofilów. Antagonistycznego działania pilokarpiny w stosunku do adrenaliny w obrazach krwi nie stwierdzono. Spostrzegany często znaczny wzrost ilości białych ciałek krwi po kaseosanie odpowiada wyłącznie tylko zwiększeniu się neutrofilów.

Przy rozstrzyganiu teoretycznych roztrząsań nad sposobem działania wprowadzonych podskórnie ciał i pytania, czy powstałe zmiany obrazu krwi można przyjąć jako główny czynnik wywołujący podnietę układu współczulnego, powstają następujące możliwości: 1. wprowadzone ciała wywołują zwiększoną pobudliwość układu współczulnego, a zwiększona wskutek tego czynność gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu działa pobudzająco na organa krwiotwórcze; 2. działają

wprost chemicznie na organa krwiotwórcze; 3. wywołują stężenie stałych morfologicznych składników krwi; 4. zwiększają dopływ bez wzmożonego odradzania się białych ciałek do krwi z organów krwiotwórczych lub *ductus thoracicus*. Gdyby działały one wprost na organa krwiotwórcze, we krwi spotykalibyśmy niedojrzałe komórki, czego nie udało się stwierdzić, chociaż Müller często je spotykał. Zdaniem autora dla szpiku kostnego podnięta, wywołana przez wstrzyknięte ciała, jest zbyt słaba i krótkotrwała, aby mogła wywołać zmiany analogiczne do powstających przy niedokrwistości, lecz dostateczna do wywołania biologicznych zmian, spostrzeganych przez autora podczas doświadczeń. Pewną rolę w zwiększeniu się ilości białych ciałek odgrywa skurcz mięśni gładkich. Na podstawie swych doświadczeń autor nie może rozstrzygnąć, czy ta podnieta działa wprost drogą układu współczulnego, czy zapomocą substancyj wydzielanych przez gruczoły o wewnętrznej sekrecji. Wyżej przytoczonemu mniemaniu nie przeczy fakt, że adrenalina działa na leuko i limfotwórcze organa, kaseosan zaś ma tylko działanie myelotyczne. Kaseosan i adrenalina są identyczne tylko w jednej części swej budowy chemicznej.

Stanisław Hryniewiecki. (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynecology and obstetrics.
T. 34. Z. 3. r. 1922.

Meyerding. **O mięsakach kości długich.** Jestto praca z kliniki Mayo, oparta na materjale klinicznym, obejmującym 109 przypadków operowanych, w których badanie drobnowidowe ustaliło rozpoznanie mięsaka. Na uwagę zasługuje szczegół, że z serji powyższej wykluczono przypadki guzów, składających się z komórek olbrzymich. W 85 przypadkach schorzenie dotyczyło kończyny dolnej. Średni wiek chorych, to 26—7 lat. Przeważała płeć męska; uraz, jako przyczynę, podało 58 chorych. W 78% guz dotyczył kolana. Do najstalszych objawów autor zalicza ból, o rozmaitem natężeniu; na 109 chorych tylko 7-iu bólu nie doznawało. Kaszel zawsze powinien wzbudzać podejrzenie przerzutów w płucach; chorych takich należy bezwzględnie poddawać badaniu radiograficznemu. Jest ono zresztą konieczne w każdym przypadku podejrzanego nowotworu kości. Próbne badanie mikroskopowe autor stosuje *»larga manu«*. Wnioski autora są następujące: z 35 chorych, którzy zmarli, u 32 dokonano odjęcia kończyny. Przeciętny czas trwania choroby aż do chwili zbadania wynosił 7,34 miesiąca. Chorzy po operacji żyli przeciętnie 14,5 miesięcy. Jeden chory przeżył po amputacji jeszcze 36 miesięcy. Z liczby chorych, u których wykonano usunięcie guza samego, 10 zmarło. Śmierć nastąpiła po upływie 28,2 miesięcy biorąc przeciętnie. Pięciu chorych z tej serji zmarło z powodu przerzutów płucnych. Autor kładzie szczególny nacisk na próbne wycinanie kawałków guza dla ustalenia rozpoznania. W razie wątpliwości obowiązuje badanie kawałków, wziętych z rozmaitych odcinków nowotworu, wczesne rozpoznanie, wykluczanie chorych z przerzutami, stosowanie promieni Roentgena i radu oraz toksyny Coley'a (Coley's toxin) — oto rękojmia powodzenia operacyjnego.

Woods. **O wycięciu krtani.** Rozważania ogólne, dotyczące techniki i leczenia następczego, poprzedza bardzo szczegółowy opis 27 operowanych przypadków. 22 przypadki dotyczyły raka krtani bez zajęcia gardła lub przełyku. Z nich w 3 przypadkach śmierć nastąpiła po upływie miesiąca, w 2 w ciągu roku, w 4 w ciągu 2 lat, w jednym po 3-ch latach, w jednym po 5-ciu latach, w jednym po 8-iu latach. Dziewięciu chorych żyło od 3—9 lat po zabiegu. Szczególną uwagę poświęca autor sprawie wydobywania głosu po usunięciu krtani i dochodzi do wniosku, że chorzy inteligentni i wytrwali dochodzą w tym kierunku do wyników wprost znakomitych bez pomocy sztucznego aparatu. Ćwiczenia odnośne autor rozpoczyna wcześnie, zaraz po usunięciu zgłębnika żołądkowego. Jako środkiem pomocniczym, posługuje się autor kwasem węglowym, wytwarzanym w żołądku chorego przez podawanie sody i roztworu kwasu cytrynowego. Chory po pewnym czasie nabiera takiej wprawy w wypuszczaniu gazu z żołądka, że czyni to dowolnie w miarę potrzeby, celem wydobywania głosu. W sprawie wskazań do całkowitego usunięcia krtani z powodu raka, autor wypowiada się za niem w tych przypadkach, gdzie usunięcie guza przez rozczepienie chrząstki tarczowej musiałoby pociągnąć za sobą uszkodzenie chrząstek nalewkowych i unieruchomienie ich. Technika operacyjna autora rożni się niewiele od podawanej ogólnie. Wstępnego cięcia tchawicy autor nie stosuje. Przed otwarciem gardła ranę obficie jodynuje. Brzegi rany gardła przyszywa do podstawy języka, do żołądka wprowadza przez nos zgłębnik gumowy; gardło sączkuje przez skórę drenem gumowym, który przyszywa do zgłębnika żołądkowego. W ten sposób unika zetknięcia sączka ze śluzówką. Chcąc wcześniej usunąć sączek od zgłębnika przecina szew, łączący obie rurki, za pomocą ostrej obrączki metalowej, obejmującej ściśle zgłębnik i doprowadzonej do miejsca szwu.

Jacobaens. **Torakoskopja w zastosowaniu do chirurgji klatki piersiowej.** Autor od szeregu lat stosuje na wielką skalę torakoskopję w celach zarówno rozpoznawczych, jak leczniczych. Statystyka spraw zapalnych opłucnej obejmuje 55 przypadków, w których po wytworzeniu sztucznej odmy piersiowej, pod kontrolą wziernika, wprowadzonego do klatki piersiowej od tyłu w międzyżebrzu, usuwał zrosty opłucne za pomocą żegadła elektrycznego. Należy, celem uniknięcia krwotoku, unikać zbyt silnego rozżarzenia żegadła. Pewne powikłania, jak ropienie, gorączka, odma podskórna zdarzają się w tej, bądź co bądź, mało rozpowszechnionej metodzie leczniczej; mimo to dała ona autorowi wyniki zadowalające w 39 przypadkach zrostów opłucnej. Drugą dziedziną, w której torakoskopja stanowić może środek rozpoznawczy, są guzy płucne i opłucne. Autor podaje szczegółowy opis 5-ciu przypadków operowanych przez Key'a i dochodzi do wniosków następujących. Dokładne rozpoznanie odnośnie umiejscowienia guza ułatwia radiografja zarówno bezpośrednio przed wytworzeniem odmy piersiowej, jak i po niem; torakoskopja uzupełnia rozpoznanie znakomicie. W braku przyrządu do wytworzenia różnicy ciśnienia w opłucnej, należy przed operacją wytworzyć sztuczną odmę piersiową. *Wertheim.* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 19 stycznia 1923 r.
Przewodniczy kol. Zalewski. Obecnych 123.

Posiedzenie zagaja wiceprezes i wzywa wszystkich członków do czynnej współpracy ze względu na dobro Towarzystwa. Następnie podaje do wiadomości uchwałę Wydziału co do wysokości wpisu członkowskiego, wynoszącego 1000 Mk. kwartalnie i co do prenumeraty Polskiej gazety Lekarskiej, która wynosi 6 złotych według relacji giełdowej.

1. Kol. Węgłowski przedstawia przypadek **choroby Raynaud'a**, wyleczony za pomocą operacji t. zw. *»sympathektomia periarterialis«*. Jeszcze w 1901 r. Dr. Higier z Warszawy w przypadkach choroby Raynaud'a, erythromelalgji, w t. zw. »chromaniu przestankowem Charcota«, polecił wykonywać przecięcie włókien nerwowych (naczynio-ruchowych), otaczających tętnicę udową.

Operacja ta zastosowana w niewielkiej ilości przypadków nie dała jednakże pewnych i stałych wyników.

Powtórnie tę operację polecił w r. 1917 Leriche, lecz i ta *»sympathektomia periarterialis«* po większej części zawodziła. W czerwcu 1922. Brüning i Forster z Berlina zaznaczyli, że operacja może dać dobre wyniki tylko wtedy, kiedy adventitia tętnicy razem ze splotem nerwów naczynio-ruchowych współczulnych będzie usunięta na dużej przestrzeni (8—10 cm), t. zn. kiedy rzeczywiście będzie przerwane połączenie części obwodowej nerwów naczynio-ruchowych z częścią dośrodkową. Zastosowanie przez nich tego sposobu w jednym ciężkim przypadku istotnie dało dobre wyniki.

Mowca przedstawia 22-letniego chorego, u którego od 4 miesięcy wystąpiły na obu rękach typowe objawy choroby Raynauda. Objawy stopniowo się wzmagały. Bole, parestezje i martwica palców na prawej ręce były więcej zaznaczone. 4. XII. 1923 odpreparowano i usunięto bł. zewnętrzną tętnicy ramiennej prawej na przestrzeni 10 cm. Zaraz po operacji objawy chorobowe znikły z obu rąk. Operowana ręka ma skórę gorącą i wilgotną; lewa ręka sucha. Po 3—4 dniach wystąpiły ponownie objawy martwicy na nieoperowanej ręce, a po 5 dniach lekkie objawy sinicy i pobielenie koniuszków palców prawej ręki.

14. XII. 1923 operacja na lewej ręce. Tu odsłonięta została cała tętnica pachowa i część ramiennej; bł. zewnętrzną tych naczyń usunięta doszczętnie na długość 15 cm. Po operacji obie ręce gorące i wilgotne. Objawy chorobowe ustąpiły całkowicie; lewa

ręka, gdzie bł. zewnętrzną zeusnięto z tętnicy pachowej i ramiennej na 15 cm, jest bardziej ciepła i więcej wilgotna niż prawa. (A. r.)

W dyskusji kol. Schramm zaznacza: w klinice chirurgicznej miałem sposobność wykonać kilkakrotnie operację Leriche'a z powodu różnych podanych przez niego wskazań. Muszę powiedzieć, że wynik nie odpowiedział oczekiwaniom. W obecności zmian w drobnych naczyniach obwodowych z powodu zalegających zakrzepów — wycięcie periarterialnego splotu nerwu współczulnego było zupełnie bez skutku. Bardzo nieznaczną i to po większej części przejściową poprawę stwierdziłem przy nerwobólach, względnie najlepszy wynik miałem w przebiegu zaburzeń angioneurotycznych, jak naprz. przy owrzodzeniach troficznych. Kol. Rothfeld uważa, że przed zastosowaniem zabiegu chirurgicznego powinno się ściśle sprecyzować wskazania. Kol. Ostrowski stosował zabieg Leriche'a w przypadku twardziny rozlanej (sclerodermia) bez zadowalającego wyniku. Kol. Janusz podkreśla techniczną trudność wykonywania operacji obłupania tętnic i podaje uproszczoną odmianę tejże operacji Sampson Handley'a, który zamiast wycinania splotów sympatycznych wstrzykuje alkohol do przydanki odsłoniętej tętnicy. Po tym zabiegu jest zupełny brak owych pierwotnych objawów upośledzenia krwiobiegu, które zazwyczaj notował Leriche, co jest bez wątpienia dodatnią stroną metody alkoholowej, zwłaszcza w tych razach, w których dłuższe zatrzymanie krwi mogłoby przyśpieszyć ostateczną zgorzel. Wstrzyknięty alkohol powoduje zmiany wsteczne w gałązkach współczulnych i znosi przewodnictwo splotu nerwowego. W odpowiedzi przemawia jeszcze kol. Węglowski.

2. Przewodniczący udziela głosu kol. Sołowijowi, który wypowiada swoje zdanie w sprawie **roentgenoterapji** odnośnie do wygłoszonych w swoim czasie odczytów w Lwowskiem Tow. lekarskiem.

W sprawie leczenia raka macicy ścierają się jeszcze dzisiaj dwa poglądy, mianowicie wyłączne naświetlanie zapomocą promieni Roentgena z ewentualnym dodatkiem radjum i doszczętna operacja z następowem naświetlaniem. Na razie nie można jeszcze powiedzieć, która metoda lecznicza drugą bezwzględnie przewyższa, lecz należy stwierdzić, że większość ginekologów oświadcza się za operacją doszczętną z następowem naświetlaniem w przypadkach nadających się jeszcze do operacji doszczętnej, podczas gdy wyłączne naświetlanie raka macicy zalecają głównie kliniki w Erlangen i Fryburgu (Seitz, Wintz, Friedrich, Opitz). I nic dziwnego, że na razie przeważa takie zapatrywanie wśród ginekologów, bo nawet tak bezwzględny zwolennik naświetlania, jak Seitz, oblicza absolutną uleczalność raka macicy zapomocą promieni Roentgena na 20·7%, co w zupełności odpowiada wynikom, osiągniętym zapomocą operacji doszczętnej.

Mówiąc o operacji doszczętnej nie wolno zapominać o jej niebezpieczeństwie tak samo, jak przy ocenie naświetlania musi się uwzględnić ewentualne szkodliwe następstwa w postaci wrzodów błony śluzowej kiszki stolcowej i pęcherza moczowego, mogących wywołać krwiotoki lub nawet martwicę tkanek, wrzodów lub nacieków skóry, wogóle zmian, mogących wystąpić nawet jeszcze po bardzo długim czasie. Należy także uwzględnić szkodliwe następstwa nieraz nie dających się uniknąć pomyłek rozpoznawczych, które mogą sprowadzić szkodę z naświetlania. Jako najbardziej miarodajne źródło informacji możemy uważać chwilowo kongres ginekologów niemieckich w Insbrucku w r. 1922, gdzie po szeregu wykładów z zakresu aktinoterapji przeprowadzono bardzo wyczerpującą dyskusję, której wynik skłonił tak bardzo wytrawnego ginekologa, jak Hofmeier, do stwierdzenia, że entuzjazm dla wyników leczenia istotami promieniotwórczemi zmalał nieco w ostatnich czasach. A nie zaprzeczył właściwie temu Döderlein, jakkolwiek zwolennik naświetlania, twierdząc, że każdy rak macicy, dający się wyleczyć zapomocą operacji, daje się także wyleczyć zapomocą naświetlania.

Jakiekolwiek stanowisko w sprawie leczenia raka macicy ktokolwiek zajmuje, nikt nie potrafi zaprzeczyć, że punkt ciężkości leży we wczesnem rozpoznaniu bez względu na rodzaj obranego leczenia, bo im wcześniej rak macicy zostanie poddany leczeniu, tem większe widoki wyzdrowienia. Dlatego należy oświecać publiczność i ostrzegać przed niebezpieczeństwem raka macicy, a w młodych lekarzach i uczenicach szkół położnych należy rozbudzać odpowiedzialność i zrozumienie niesłychanie ważnego znaczenia wczesnego rozpoznania raka macicy. Wczesne rozpoznanie raka macicy nie jest jednak łatwe, bo początkowe objawy mogą być bardzo niewinne lub całkiem brakować, cowięcej trafiają się przypadki raka szyjki macicy, które przy większej wprawie w badaniu klinicznem i doświadczeniu dają się rozpoznać, podczas gdy badanie anatomiczne skrawków, wyjętych z szyjki macicy, daje nieraz wynik ujemny.

Co się zaś tyczy samego postępowania przy raku macicy, jest S. tego zapatrywania, że w każdym przypadku, który się daje doszczętnie operować, należy najpierw wykonać operację, a potem naświetlać, ażeby zabezpieczyć operowaną do najdalszych granic przed niebezpieczeństwem nawrotu, bo wynik naświetlania musi być tem bardziej wydatny, jeżeli ognisko nowotworowe zostało doszczętnie usunięte. Rozumie się samo przez się, że przypadki, nienadające się już do operacji doszczętnej, powinny być wyłącznie naświetlane.

Drugie nader wdzięczne pole dla aktinoterapji, to te wszystkie stany chorobowe u kobiet, które określamy nazwą metropatji, pod którą rozumiemy uporczywe krwawienia maciczne w następstwie spraw zapalnych miąższu macicy prowadzących do utraty elastyczności, zwapnienie tętnic macicznych i różne zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu jajników. Z powodu jednak niebezpieczeństwa trwałej utraty regularności po naświetlaniu może być ono wskazane tylko u kobiet już starszych, podczas gdy u młodych wolno je tylko całkiem wyjątkowo stosować.

Najrzadsze wskazanie do naświetlenia spotykamy przy włókniakach macicy z powodu szkodliwego jego wpływu na jajniki. Doświadczenia co do wrażliwości różnych tkanek na naświetlanie promieniami X pouczają nas, że po tkance limfatycznej najwrażliwsze są komórki jajnikowe. Z tego powodu wywołuje naświetlanie włókniaków macicy u kobiet młodych trwałą utratę regularności z wszelkiemi zgubnemi następstwami dla systemu nerwowego, tudzież utratą płodności, podczas gdy wpływ naświetlania na same włókniaki jest przeważnie tylko nieznaczny i tylko pośredni. Naświetlanie włókniaków macicy u kobiet młodych jest zatem metodą leczniczą wprost fałszywą, bo niszczy to, co potrzebne i zdrowe, a przeciw samym włókniakom jest mało skuteczne. Co więcej naświetlanie włókniaków macicy może być nawet szkodliwe, gdyż wywołuje nierzadko zropienie i martwicę tychże i niejeden z tych przypadków znalazł się już na moim stole operacyjnym i tylko zapomocą operacji można było uratować te chore z największego niebezpieczeństwa.

Przeciwnie racjonalna technika operacyjna, polegająca na wyłuszczaniu włókniaków z macicy z utrzymaniem tego narządu zdolnym do funkcji i do czynności rozrodczej, jest najbardziej zachowawczem postępowaniem leczniczem, jakie można sobie w ogóle wyobrazić, bo usuwa tylko to, co chore, a zachowuje macicę i jajniki. Technika wyłuszczania włókniaków macicy nie jest łatwa i nie wszyscy operatorowie ją opanowują, skąd pochodzi, że ogół lekarzy mało wie o niej i nie zdaje sobie sprawy, że racjonalnie wykonana operacja włókniaków macicy jest wprost idealną i najbardziej zachowawczą metodą leczniczą w przeciwstawieniu do naświetlania, które może przynieść tylko szkodę kobiecie młodej.

Zapatrywanie moje opieram na długoletniem doświadczeniu i obfitym materjale. Wyniki, jakie udało mi się osiągnąć zapomocą wyłuszczania włókniaków macicy u kobiet młodych, są wprost zdumiewające i niejedna operowana zawdzięcza tej metodzie operacyjnej nietylko odzyskane zdrowie, ale także tak upragnione macierzyństwo!

Zatem naświetlanie włókniaków macicy może być wskazane tylko u kobiet starszych, powyżej 40 roku życia, tudzież u takich, u których przeciwwskazana jest narkoza.

Zresztą przeciwwskazania do naświetlania są bardzo liczne, a więc przedewszystkiem wiek młody, bez względu zaś na wiek bardzo duże włókniaki lub nawet małe, jeżeli są usadowione w szyji macicy, względnie pozaotrzewnowo umiejscowione, gdyż uciskają pęcherz moczowy i odbytnicę, włókniaki z tendencją do urodzenia się z macicy, włókniaki ulegające zropieniu lub martwicy lub wreszcie powikłane zapaleniem przydatków macicy (A. r.).

3. Kol. Rencki przypomina o zjeździe internistów polskich, który się odbędzie w Wilnie 9-go lipca, i zaprasza do licznego udziału. Wyjazd uczestników lwowskich nastąpi 7-go ze Lwowa. Pierwszy dzień obrad poświęcony będzie sprawie ziarnicy złośliwej, drugi — skazie krwiotocznej (jako temy główne).

4. Kol. Barącz przedstawia 3 chorych z **promienicą** z oddziału prym. Słęka, leczonych sposobem własnym t. j. wstrzykiwaniami miąższowemi wodnego roztworu siarkanu miedzi w nacieki, z tych 2 wyleczonych, 3-cia chora w trakcie leczenia. Kol. B. w przypadkach tych użył 2 modyfikacji 1) za poradą Doc. Ostrowskiego używał zrazu silniejszych tj. 5% wych rozczynów. Ponieważ jednak w jednym przypadku wystąpiła ograniczona zgorzel tkanki, użył w dalszym ciągu leczenia rozczynów słabszych, 2) próbował używać t. zw. **bordoliny** polecanej do bajcowania zboża (5% rozczyn siarkanu miedzi z wodą wapienną, przyczem wytwarza się wodotlenek miedzi), jednak bez widocznej wyższości tego środka od zwykłych rozczynów. W przypadku promienicy języka u inżyniera guz twardy języka robił wrażenie dobrotliwego nowotworu (fibroma) jednak okazał się jako aktinomykoma i po nacięciu nastąpił nawrót choroby. Po jednorazowem wstrzyknięciu 10 kropli 5%-go rozczynu nastąpiło wyleczenie. W przypadku promienicy o rozległym nacieku lewego policzka, okolicy skroniowej i szyi po 10-ciu wstrzykiwaniach, najpierw 5%-go później 1%-go rozczynu, nastąpiło wyleczenie. Trzecia chora znajduje się jeszcze w leczeniu, leczenie przedłużyło się z powodu ciąży i porodu. Kol. B. użył swojego sposobu w 39 przypadkach promienicy w przeciągu 20 lat. Tylko w 2 przypadkach bardzo ciężkiej promienicy brzucha i jednym promienicy płuc leczenie go zawiodło, zresztą miał bardzo dobre wyniki. Kol. B. nie chce przesądzać, że ten sposób leczenia promienicy jest najlepszym i wspomina o innych nowszych sposobach leczenia: jak wyłączne stosowanie promieni Roentgena przy użyciu twardych szkieł (Jüngling), o leczeniu **neosalwarsanem** oraz o stosowaniu **yatrenu**. Przy stosowaniu neosalwarsanu w jednym przypadku na oddziale Prym. Leszczyńskiego widział tylko poprawę.

Kol. B. uważa swój sposób leczenia jako racjonalny, bo oparty na doświadczeniu tj. zabójczem działaniu roztworów siarkanu miedzi na hodowle promienicowe i na dawno zrobionem spostrzeżeniu w rolnictwie, że siarkan miedzi zabija pleśnie w ziarnie, przeznaczonem do zasiewu. Wreszcie podnosi łatwość nabycia środka i stosowania bez oglądania się za przyrządami Roentgena (A. z.).

W dyskusji podnosi kol. prof. Schramm, że stosowaniu sposobu kol. Barącza, będą na przeszkodzie 1) ból spowodowany wstrzykiwaniami i 2) występowanie znaczniejszych odczynów zapalnych. — Kol. prym. doc. Ostrowski zachwala sposób kol. Barącza zastosowany w 3 przypadkach z bardzo dobrym wynikiem, poleca jednak 5%-wy roztwór i wstrzykiwania częste w małych ilościach. — Kol. prym. doc. Leszczyński nie przypisuje wstrzykiwaniom neosalwarsanu widocznego wpływu na przebieg choroby.

Kol. Barącz w odpowiedzi kol. Schrammowi podnosi, że ból jest nieznaczny przy zastosowaniu zapobiegawczem bądź wstrzykiwań podskórnych morfiny, bądź miąższowych nowokainy, bądź po podaniu wewnętrznem antipiryny. Przy zajęciu całej przedniej części szyi wstrzykiwania parawertebralne słabych roztworów nowokainy dawały mu zawsze dobre wyniki. Odczyny zapalne nie odstraszają też chorych od poddawania się dalszym wstrzykiwaniom.

5. Kol. Steusing wygłasza wykład »O Danysza teorji chorób zakaźnych i niezakaźnych«. Na wstępie mówca omówił najnowsze poglądy na wielodrobinę białkową (micella), jako podstawowy element żywej pierwoszczy, oraz jej znaczenie dla odżywiania w związku z jej stanem półpłynnym - półstałym, następnie omówił kolejno zapatrywania Danysza na choroby zakaźne, wywołane przez t. zw. bakterje endotoksyczne i wreszcie choroby niezakaźne. Na zakończenie podniósł mówca dodatnie i ujemne strony zapatrywań Danysza.

W. Janusz, sekretarz.

Odezwa do ogółu lekarzy Polskich!

14 listopada r. 1922 powstała i zaczęła funkcjonować w Warszawie Wojskowa Szkoła Sanitarna, mieszcząca się w jednym z historycznych gmachów polskich, t. zw. Zamku Ujazdowskim, na terenie Wojsk. Szpitala Okr. I. (Ujazdowskiego). Szkoła wychowuje młodzież, pragnącą poświęcić się szczytnemu zawodowi lekarza wojskowego. Uczniowie Szkoły kształcą się w zawodzie lekarskim na Uniwersytecie Warszawskim, gdzie są zwyczajnymi słuchaczami, zaś Wojskowa Szkoła Sanitarna zapewnia swym wychowańcom całkowite utrzymanie i pomoce naukowe, kształci ich pod względem wojskowym i wojskowo-lekarskim oraz urabia ich na obywateli-oficerów W. P., świadomych swych zadań i odpowiedzialności wobec Państwa i Społeczeństwa.

Wszelkie poczynania w nowobudującej się Polsce natrafiają na olbrzymie trudności i przeszkody tak ze względu na brak środków materjalnych jak również zasobów naukowo-dydaktycznych, gromadzonych zwykle pracą i zabiegliwością pokoleń i stanowiących niezbędny czynnik moralno-wychowawczy.

Identyczne Szkoły Wojskowe Lekarskie, istniejące w Państwach o dawnej kulturze i nieprzerwanej tradycji własnej, posiadają bogate zbiory z dziedziny rozwoju kultury narodowej i również historji medycyny wogóle oraz medycyny wojskowej w szczególności.

Młoda Wojskowa Szkoła Sanitarna Polska nie posiada dotychczas żadnych zbiorów w tym zakresie: przerwana nić tradycji własnej, wojskowo-sanitarnej, zapoczątkowana tak świetnie w epoce Księstwa Warszawskiego i Królestwa Kongresowego dzięki usiłowaniom Bergonzoni'ego, Lafontaine'a Czerwiakowskiego, Kaczkowskiego, Marcinkowskiego i tylu innych światłych lekarzy Wojska Polskiego, urwała się w r. 1831; już wówczas zapoczątkowane zbiory uległy konfiskacie i rozproszeniu.

Wojskowa Szkoła Sanitarna poczuwa się do obowiązku nawiązania przerwanej świetnej tradycji Polskiej Wojskowej Służby Zdrowia i zwraca się niniejszem do ogółu Lekarzy Państwa Polskiego oraz całego Społeczeństwa Polskiego z prośbą o nadsyłanie:

1) wszelkich przedmiotów, odnoszących się do historji Polskiej Wojskowej Służby Zdrowia (portrety lekarzy wojskowych, dzieła, pamiętniki, listy, rozkazy, nominacje, dyplomy, mundury wzgl. szczegóły umundurowania, odznaki, fotografje szpitali polskich, ciekawe historje chorób, karty szpitalne i t. p.);

2) przedmiotów, odnoszących się do dziejów medycyny i higjeny wojskowej wogóle (dzieła, rękopisy, okazy np. uszkodzone kości, pociski usunięte, odłamy ciał obcych, ryciny, opisy narzędzi i przyrządów lekarskich, ekwipunku, transportu rannych i t. p.).

Szkoła nie wątpi, że Lekarze i Społeczeństwo Polskie, któremu głęboko leży na sercu racjonalne wychowanie przyszłych pokoleń lekarzy wojskowych oraz należyta organizacja wojskowej służby zdrowia, zechce poprzeć usiłowania w kierunku stworzenia Muzeum Szkolnego, jako niezbędnego środka kształcącego i wychowawczego.

Wszelkie ofiary nadsyłać prosimy na imię Komendanta Wojskowej Szkoły Sanitarnej płk.-lek Stefana Hubickiego Warszawa Piękna Nr. 1 Szpital Ujazdowski.

Miesięcznik »Lekarz Wojskowy« otworzy specjalną rubrykę w której ogłaszane będą nazwiska ofiarodawców.

Stefan Hubicki, płk.-lek.
Komend. Wojsk. Szkoły Sanitarnej.

Wilhelm Konrad Röntgen.

Dnia 10. lutego b. r. zmarł w 78. roku życia w Monachjum Prof. Dr. Wilhelm Konrad v. Röntgen.

Ile odkryciu Jego nauka i świat cały zawdzięcza, wiedzą o tem nie tylko uczeni, ale wszystkie warstwy społeczeństwa ludzkiego. Wielki uczony wywołał odkryciem nowego rodzaju promieni przewrót w zasadniczych pojęciach fizyki i chemji.

Urodzony 27. marca 1845. r. w Lennep w Nadrenji, studjował na wszechnicy zurychskiej i uzyskał tamże w r. 1869. dyplom doktora filozofji. Rok 1872. zastaje młodego uczonego docentem fizyki na uniwersytecie w Strassburgu, a w r. 1876. obejmuje Röntgen katedrę, jako profesor zwyczajny. Powołany w r. 1885. do Würzburga na katedrę fizyki doświadczalnej dokonuje Röntgen tamże z końcem roku 1895 swojego nieśmiertelnego odkrycia. Na czas, który Röntgen spędził w Würzburgu, albowiem pod koniec życia przeniósł się do Monachjum, przypada najświetniejszy okres Jego działalności naukowej. Rok 1900. przynosi Mu zaszczytną nagrodę Nobla.

23. stycznia 1896. był dniem epokowym w historji nauki. W tym dniu wygłosił Röntgen w Towarzystwie Fizyków i Lekarzy w Würzburgu wykład »Ueber eine neue Art von Strahlen«, poparty tak zajmującemi i przekonywującemi doświadczeniami, że owacje ze strony uczonego audytorjum nie miały końca. Obecny na tem posiedzeniu staruszek Kölliker postawił wniosek, by nowoodkryte promienie nazwać na cześć ich odkrywcy »Promieniami Röntgena«. Röntgen zrozumiał odrazu doniosłość nowego odkrycia dla wiedzy lekarskiej i z zaufaniem, na którem się nie zawiódł, oddał odkrycie Swoje w ręce lekarzy.

Promienie Röntgena posiadały przedziwną własność przechodzenia przez ciała nieprzeźroczyste dla zwykłego światła, odtwarzając obraz przedmiotu ustawionego pomiędzy źródłem promieni a fluoryzującym ekranem z sinku platyno-barowego, albo utrwalając go na płycie fotograficznej.

Ta niezwykła własność promieni, zresztą naukowo wyczerpująco przez prelegenta wytłumaczona, została z niezmierną korzyścią dla djagnostyki lekarskiej zużyta, i dzisiejsza medycyna nie jest w stanie obejść się bez jej pomocy. Pierwszy aparat röntgenowski, używany dla celów lekarskich, zbudowała firma Keiser i Schmidt w Berlinie. Aparat ten składał się ze zwyczajnej cewki Ruhmkorffa z przerywaczem mechanicznym, a źródło prądu stanowiła baterja akumulatorów. Stanął on, za inicjatywą prymarjusza oddziału chirurgicznego Dra Kümmel'a w powszechnym szpitalu Hamburg-Eppendorf w maju 1896 r. Pierwsza rura Röntgenowska dla celów lekarskich wyszła z fabryki hamburgskiego elektrotechnika Krzysztofa Müllera. Hamburg zaś pierwszy zaczął pracować na nowem polu medycyny i zasłynął nazwiskiem Henryka Albers-Schönberga.

Wieść o promieniach Röntgena rozeszła się błyskawicznie, jak baśń cudowna, po całym świecie. Zabierają się uczeni w całym świecie do gorączkowej pracy. Żadne może odkrycie naukowe nie było tak płodne w następstwa i tak doniosłe dla nauki, jak odkrycie promieni Röntgena. Na polu medycyny mnożą się prace. We Wiedniu gruntuje nową szkołę i zajmuje się głównie zagadnieniami z dziedziny topografji röntgenowskiej młody Guido Holzknecht, wydając klasyczne dzieło: Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide w r. 1901. Francja również dotrzymuje kroku w postępie. Beclère, Saboureaud, Nogier zapisują się szczytnie, jako pionierowie na polu lecznictwa röntgenowskiego. To ostatnie robi gwałtowne postępy od chwili wprowadzenia filtrów przez Perthes'a a także doświadczeń Benoist'a z r. 1901. Zaczynają także działy teoretyczne korzystać z dobrodziejstw nowego światła. Promienie Röntgena zyskują pomału wybitne znaczenie w medycynie.

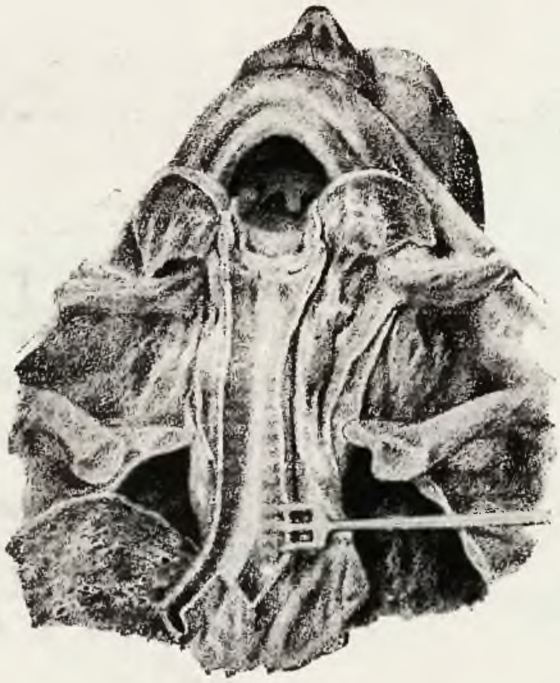
Niezmiernie doniosłe było odkrycie promieni Röntgena dla fizyki, chemji, krystalografji i technologji. Dało ono początek badaniom nad substancjami promieniotwórczemi. Bequerel 1896., Marja Curie-Skłodowska ogłasza w r. 1898 swoje pierwsze próby wydzielenia substancji promieniotwórczej z połączeń uranowych i torowych.

Prace Thomsona (1897) pozwalają na dokładne oznaczenie własności elektronów, Laue w r. 1912 udowadnia istotę promieni, jako energji drgającej. Prace lat ostatnich Moseley'a, Bohr'a, a także wielu innych, obalają dotychczasowe pojęcia o budowie materji.

Z wielkiego odkrycia korzysta nauka ścisła, korzysta cierpiąca ludzkość. Wielki człowiek, który go dokonał, i który, świadom doniosłości jego, oddał je szlachetnie ludzkości bez korzyści dla siebie, dzisiaj nie żyje.

Żyje duch Jego wspaniały między nami, duch, który pchnął naukę na nowe tory. Nazwisko Röntgena zapisuje obecnie świat na tablicy historji nauki złotemi głoskami wśród nazwisk najzasłużeńszych synów swoich. *Dr. J. Chania.*

Ryc. 5.



Gardziel, krtań i tchawica po otwarciu.

Ryc. 6.



Otwarcie przełyku.

Ryc. 7.



Przełyk po otwarciu.

Ryc. 1.



Okrawanie dna jamy ustnej.

Ryc. 2.



Przekrawanie języka.

Ryc. 3.



Przecinanie trzonu kości gnykowej.

Ryc. 4.



Otwarcie oskrzela, tchawicy i krtani.

L. PASZKIEWICZ: Sposób otwierania przełyku na sekcji in situ. Polska Gazeta lekarska Nr. 8. z 1923 r.